

ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ



Διπλωματική εργασία: ΓΕΩΡΓΙΟΥ ΓΚΕΖΕΡΗ (Α.Μ.: 09109116)

Ακαδημαϊκή Επιβλέπουσα: ΜΥΡΣΙΝΗ ΜΑΚΡΟΠΟΥΛΟΥ

Καθηγήτρια Σ.Ε.Μ.Φ.Ε. Ε.Μ.Π.

Επιστημονικός Επιβλέπων: Καθηγητής ΔΗΜΗΤΡΗΣ ΜΑΙΝΤΑΣ

Διευθυντής Πυρηνικής Ιατρικής-PET/CT, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών

ΕΘΝΙΚΟ ΜΕΤΣΟΒΙΟ ΠΟΛΥΤΕΧΝΕΙΟ
ΣΧΟΛΗ ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΩΝ ΜΑΘΗΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΩΝ
ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ, Σ.Ε.Μ.Φ.Ε.

4 Οκτωβρίου 2019

ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ



Διπλωματική εργασία: ΓΕΩΡΓΙΟΥ ΓΚΕΖΕΡΗ (Α.Μ.: 09109116)
ΕΘΝΙΚΟ ΜΕΤΣΟΒΙΟ ΠΟΛΥΤΕΧΝΕΙΟ
ΣΧΟΛΗ ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΩΝ ΜΑΘΗΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΩΝ
ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ, ΣΕΜΦΕ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Μ.Μακροπούλου Α.Γεωργακίλας Γ. Τσιγαρίδας
Καθηγήτρια Ε.Μ.Π. Αν.Καθηγητής Ε.Μ.Π. Επ. Καθηγητής Ε.Μ.Π.

Ευχαριστίες

Αρχικά, θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τον Καθηγητή Δημήτρη Μαϊντα Διευθυντή Πυρηνικής Ιατρικής-PET/CT στο Ιατρικό Κέντρο Αθηνών για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε για την εκπόνηση της διπλωματικής εργασίας, τον χρόνο που ξόδεψε στην επίβλεψη και όλη την πολύτιμη βοήθεια που προσέφερε απλόχερα στην καθοδήγηση αυτής της εργασίας.

Θα ήθελα επίσης, να εκφράσω τις ευχαριστίες μου προς την Καθηγήτρια Μυρσίνη Μακροπούλου για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε με την ανάθεση της εργασίας.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένειά μου που στάθηκαν στο πλευρό μου με κόπο και υπομονή καθ' όλη τη διάρκεια των σπουδών μου.

Περίληψη

Στην παρούσα διπλωματική εργασία μελετήθηκαν οι επιπτώσεις των πολλαπλών στενώσεων στην αιματική ροή των στεφανιαίων αρτηριών και η ροή εντός της αριστερής κοιλίας. Για τον σκοπό αυτό χρησιμοποιήθηκε για την αριθμητική επίλυση των μοντέλων, το υπολογιστικό λογισμικό προσομοίωσης ANSYS 19.2.

Για την μελέτη της ροής στις στεφανιαίες αρτηρίες, αξιοποιήθηκαν πραγματικά δεδομένα ασθενούς που λήφθηκαν από αξονική τομογραφία. Το γεωμετρικό μοντέλο κατασκευάστηκε με την χρήση του λογισμικού ανοιχτού κώδικα SimVascular. Στη συνέχεια, με τα εργαλεία του ANSYS κατασκευάστηκε το πλέγμα της παρούσας γεωμετρίας και πραγματοποιήθηκαν προσομοιώσεις της αιματικής ροής. Στην παρούσα μελέτη πραγματοποιήθηκαν προσομοιώσεις με διαφορετικά προφίλ εισόδου, με σταθερές τις υπόλοιπες οριακές συνθήκες. Στην έξοδο του αγγείου χρησιμοποιήθηκε ως οριακή συνθήκη, σταθερή τιμή πίεσης (100mmHg). Στο τοίχωμα της αρτηρίας χρησιμοποιήθηκε η συνθήκη μη ολίσθησης (No slip condition). Οι παράμετροι που χρησιμοποιήθηκαν για την μοντελοποίηση του αίματος ήταν $1060 \frac{kg}{m^3}$ για την πυκνότητα και το μοντέλο Carreau για το ιξώδες. Αρχικά, έγινε χρήση χρονικά μεταβαλλόμενου προφίλ εισόδου καρδιακής συχνότητας 75 παλμών ανά λεπτό, ώστε να μελετηθούν οι μεταβολές στις τιμές της ταχύτητας, της πίεσης στο εσωτερικό του αγγείου, της πίεσης στο τοίχωμα του αγγείου και των διατμητικών τάσεων συναρτήσει του χρόνου. Επίσης χρησιμοποιώντας τις τιμές της πίεσης, έγινε υπολογισμός του κλάσματος στεφανιαίας εφεδρείας ροής (FFR) και της μεταβολής του, συναρτήσει του χρόνου. Για να εξεταστούν οι μεταβολές του FFR σε σχέση με τη αύξηση της παροχής αίματος, πραγματοποιήθηκαν τρεις προσομοιώσεις με τρεις διαφορετικές τιμές παροχής 200, 300, $400 \frac{ml}{min}$.

Για την μελέτη της ροής της αριστερής κοιλίας χρησιμοποιήθηκε ένα απλοποιημένο 3D μοντέλο λαμβάνοντας υπόψιν τις βιβλιογραφικές διαστάσεις. Πραγματοποιήθηκε αριθμητική προσομοίωση της ενδοκοιλιακής ροής στην αριστερή κοιλία κατά την διάρκεια της διαστολικής φάσης του καρδιακού κύκλου, ώστε να μελετηθεί η μεταβολή της πίεσεως, των διατμητικών τάσεων και της ταχύτητας συναρτήσει του χρόνου. Η δομή της κοιλίας μοντελοποιήθηκε λαμβάνοντας υπόψιν όλες τις μετρήσεις των φυσιολογικών χαρακτηριστικών μιας υγιούς αριστερής κοιλίας. Επιπλέον, λήφθηκε υπόψιν η αλληλεπίδραση του τοιχώματος της κοιλίας στην μεταβολή της ενδοκοιλιακής ροής, μέσω της μεθόδου προσέγγισης αλληλεπίδρασης ρευστού-δομής. Το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας θεωρήθηκε ισότροπο και ομογενές.

Abstract

In this thesis, the effects of multiple stenoses on coronary artery blood flow and left ventricular flow were studied. For this purpose, ANSYS simulation software was used for numerical modeling.

For the study of coronary artery flow, real patient data obtained from computed tomography were used. The geometric model was constructed using the SimVascular open source software. Subsequently, with the tools of ANSYS constructed the mesh of the present geometry and blood flow simulations were performed. In the present study, simulations with different input profiles were performed, with the remaining boundary conditions constant. At the outlet of the vessel a constant pressure value (100mmHg) was used as the boundary condition. A non-slip condition was used on the artery wall. The parameters used for blood modeling were $1060 \frac{kg}{m^3}$ for density and the Carreau model for viscosity. Initially, a time-varying heart rate input profile of 75 beats per minute was used to study changes in values of velocity, pressure inside the vessel, pressure in the vessel wall, and shear stresses over time. Also using pressure values, the Fractional flow reserve (FFR) was calculated as well as its change over time. In order to examine the changes in FFR in relation to the increase in flow rate, three simulations were performed with three different flow rates of 200,300,400 $\frac{ml}{min}$.

For the study of left ventricular flow, a simplified 3D model was used taking into account the bibliographic dimensions. Numerical simulation of intraventricular flow in the left ventricle was performed during the diastolic phase of the cardiac cycle to study the change in pressure, shear stress and velocity over time. The structure of the ventricle was modeled considering all measurements of the physiological characteristics of a healthy left ventricle. In addition, the interaction of the left ventricular wall with intraventricular flow change was taken into account by the fluid-structure interaction approach. The left ventricular wall was considered isotropic and homogeneous.

Περιεχόμενα

1	Βασικές λειτουργίες της καρδιάς	1
1.1	Δομή και λειτουργία της καρδιάς	1
1.1.1	Γενικά	1
1.1.2	Ανατομία της καρδιάς	1
1.1.3	Η ροή του αίματος	3
1.2	Καρδιακός κύκλος	4
1.2.1	Γενικά	4
1.2.2	Πίεση και ροή	4
1.2.3	Η επίδραση του καρδιακού παλμού	5
1.2.4	Κολπική συστολή και πιέσεις στους κόλπους	5
1.2.5	Ίσο-ογκωτική συστολή	7
1.2.6	Φάση εξώθησης	7
1.2.7	Ίσο-ογκωτική χαλάρωση	7
1.2.8	Πλήρωση κοιλιών κατά την διαστολή	7
1.3	Αριστερή κοιλία	8
1.3.1	Γενικά	8
1.3.2	Ανατομία της αριστερής κοιλίας	8
1.3.3	Δοκιδώσεις και θηλοειδείς μυες	8
1.3.4	Θεωρία των fractals : πιθανή εφαρμογή στην μελέτη των δοκιδώσεων .	10
1.3.5	Ενδοτικότητα (compliance)	12
1.4	Αιμάτωση καρδιάς – στεφανιαία κυκλοφορία	14
1.4.1	Γενικά	14
1.4.2	Ανατομία των στεφανιαίων αρτηριών	14
1.4.3	Στεφανιαίες φλέβες	15
1.4.4	Η ροή στην στεφανιαία κυκλοφορία	15
1.4.5	Επίδραση του καρδιακού ρυθμού	16
1.4.6	Έλεγχος της στεφανιαίας ροής	17
1.4.7	Εξωαγγειακή αντίσταση	17
1.4.8	Αρχή των Hagen-Poiseuille στις στεφανιαίες αντιστάσεις	18
1.4.9	Αυτορυθμιζόμενη κυκλοφορία	18

1.5	Αθηροσκλήρωση	19
1.5.1	Σημαντικότητα στενώσεων	19
1.5.2	Το κλάσμα στεφανιαίας εφεδρείας ροής (FFR)	20
1.5.3	Διατμητική τάση τοιχώματος	21
2	Βασικές φυσικές αρχές και τεχνικές που αξιοποιούνται από το ANSYS	23
2.1	Εισαγωγικά	23
2.2	Διατήρηση της μάζας	23
2.3	Διατήρηση της ορμής	24
2.4	Διατήρηση της ενέργειας	24
2.5	Οι Εξισώσεις Navier-Stokes	25
2.6	Βασική στρατηγική επίλυσης	25
2.7	Μέθοδος πεπερασμένου όγκου (Finite-Volume Method)	26
2.8	Παραμόρφωση στερεού υπό την επίδραση ρευστού με το ANSYS	27
2.8.1	Βασικές εξισώσεις μηχανικής	27
2.8.2	Σύζευξη του συστήματος ως προς τις επιμέρους λύσεις ρευστού-στερεού (system coupling)	28
2.9	Μοντελοποίηση της μηχανικής του αίματος	28
2.9.1	Η σύσταση του αίματος	28
2.9.2	το ιξώδες του αίματος	29
2.10	Αριθμός Reynolds	31
3	Προσομοίωση της αιματικής ροής στην αριστερή στεφανιαία αρτηρία	33
3.1	Περιγραφή	33
3.2	Γεωμετρία	33
3.2.1	Γενικά	33
3.2.2	Η μεθοδολογία για την κατασκευή του γεωμετρικού μοντέλου	34
3.3	Κατασκευή πλέγματος	37
3.3.1	Γενικά	37
3.3.2	Ρυθμίσεις πλέγματος	38
3.3.3	Ποιότητα πλέγματος	40
3.4	Οριακές συνθήκες και μέθοδοι επίλυσης	42
3.4.1	Παραδοχές	42
3.4.2	Οριακές συνθήκες	42
3.4.3	Κριτήρια σύγκλισης	43
3.4.4	Μέθοδοι επίλυσης	44
3.5	Αποτελέσματα	46
3.5.1	Γενικά	46

3.5.2	Ταχύτητες	48
3.5.3	Πίεση στο τοίχωμα	61
3.5.4	Διατμητικές τάσεις στο τοίχωμα	64
3.5.5	Πίεση στο εσωτερικό του αγγείου	67
3.5.6	Εκτίμηση FFR	74
3.6	Συμπεράσματα	75
4	Προσομοίωση της αιματικής ροής στην αριστερή στεφανιαία αρτηρία (σταθερή ροή)	77
4.1	Περιγραφή	77
4.2	Οριακές συνθήκες	77
4.3	Αποτελέσματα	77
4.3.1	Ταχύτητες	77
4.3.2	Πίεση στο τοίχωμα	83
4.3.3	Διατμητικές τάσεις στο τοίχωμα	84
4.3.4	Πίεση στο εσωτερικό του αγγείου	85
4.3.5	Εκτίμηση FFR	87
4.4	Συμπεράσματα	89
5	Προσομοίωση της αριστερής κοιλίας κατά την διαστολική φάση	90
5.1	Περιγραφή	90
5.2	Γεωμετρία	90
5.3	Κατασκευή πλέγματος	92
5.3.1	Γενικά	92
5.3.2	Ποιότητα πλέγματος	94
5.4	Ρυθμίσεις του μοντέλου επίλυσης	95
5.5	Αποτελέσματα προσομοίωσης	96
5.5.1	Γενικά	96
5.5.2	Ταχύτητες	97
5.5.3	Κατανομές πίεσης	100
5.5.4	Κατανομή πίεσης στο τοίχωμα	103
5.5.5	Διατμητικές τάσεις τοιχώματος	106
5.6	Συμπεράσματα	109
	Βιβλιογραφία	111

Κατάλογος Εικόνων

1.1	Η θέση της καρδιάς μέσα στην θωρακική κοιλότητα	2
1.2	Αναπαράσταση του κυκλοφοριακού συστήματος του ανθρώπου	2
1.3	Εσωτερική ανατομία της καρδιάς	3
1.4	Δομή της καρδιάς και η ροή του αίματος στο εσωτερικό της	3
1.5	Επισκόπηση του καρδιακού κύκλου	5
1.6	Στην εικόνα παρουσιάζονται τα φαινόμενα κατά την διάρκεια του καρδιακού κύκλου για το αριστερό μέρος της καρδιάς. Οι τρεις πάνω καμπύλες δείχνουν τις μεταβολές της πίεσης στην αορτή, την αριστερή κοιλία και τον αριστερό κόλπο, αντίστοιχα. Η τέταρτη καμπύλη απεικονίζει τις μεταβολές του όγκου στην αριστερή κοιλία. Η πέμπτη το ηλεκτροκαρδιογράφημα. Η έκτη το φωνοκαρδιογράφημα, το οποίο καταγράφει τους ήχους που παράγει η καρδιά, κυρίως προερχόμενοι από τις καρδιακές βαλβίδες, καθώς χτυπά.	6
1.7	Διατομή φυσιολογικής καρδιάς	9
1.8	Εσωτερική ανατομία του αριστερού κόλπου και αριστερής κοιλίας	10
1.9	Απεικόνιση της διαδικασίας του υπολογισμού της FD, όπου φαίνονται τα βήματα που ακολουθήθηκαν για την εξαγωγή του ενδοκαρδιακού συνόρου αλλά και την μέτρηση των κουτιών (box-counting) και ο υπολογισμός της κλίσης από όπου δίνεται η FD.	11
1.10	Απεικόνιση αποτελεσμάτων “Quantification of left ventricular trabeculae using fractal analysis”	12
1.11	Δομή της καρδιάς και η ροή του αίματος στο εσωτερικό της	13
1.12	Γραφική αναπαράσταση πιέσεως-όγκου, για την αριστερή κοιλία	14
1.13	Άποψη από την πρόσθια (αριστερά) και οπίσθια (δεξιά) επιφάνεια της καρδιάς όπου φαίνονται οι στεφανιαίες αρτηρίες και φλέβες.	15
1.14	Το στεφανιαίο αρτηριακό δέντρο.	15
1.15	Οδηγός πίεση στεφανιαίας ροής	16
1.16	Η στεφανιαία ροή συναρτήσει του χρόνου, όπου φαίνεται ότι είναι κυρίως διαστολική	16
1.17	Διασπορά της διατμητικής τάσης λόγω της μείωσης της κλίσης από τον τοίχο	21
2.1	Ορθογώνιο κελί	27

2.2	Απεικόνιση από το ANSYS Workbench της ρύθμισης για την αλληλεπίδραση μεταξύ τοιχώματος της αριστερής κοιλίας και της ροής του αίματος.	28
3.1	Απεικόνιση της καρδιάς από την αξονική τομογραφία κατά τον εγκάρσιο (αριστερά πάνω), κατά τον οβελιαίο (δεξιά πάνω), το στεφανιαίο επίπεδο (αριστερά κάτω) και ο συνδυασμός των τριών επιπέδων όπως απεικονίζεται στο SimVascular.	34
3.2	Απεικόνιση της καρδιάς από την αξονική τομογραφία κατά τον εγκάρσιο (αριστερά πάνω), κατά τον οβελιαίο (δεξιά πάνω), το στεφανιαίο επίπεδο (αριστερά κάτω) και ο συνδυασμός των τριών επιπέδων όπως απεικονίζεται στο SimVascular.	34
3.3	Σημεία εντός του τελικού μοντέλου σε σχέση με την εικόνα 3.11.	35
3.4	Απεικόνιση της οριοθέτησης του αυλού και της κατασκευής δακτυλίων για την κατασκευή του μοντέλου.	36
3.5	Το τελικό γεωμετρικό μοντέλο.	37
3.6	Το πλέγμα	38
3.7	Οι βασικές ρυθμίσεις πλέγματος όπως αποτυπώνονται στο ANSYS	38
3.8	Δεξιά διανύσματα τα οποία χρησιμοποιούνται για τον υπολογισμό της ορθογωνικής ποιότητας κάθε κελιού. Αριστερά διανύσματα για τον υπολογισμό της ορθογωνικής ποιότητας για την πλευρά.	41
3.9	Στοιχεία για την ποιότητα του πλέγματος. Αριστερά για την Orthogonal Quality και δεξιά για την skewness.	41
3.10	Προφίλ ταχύτητας εισόδου σε 3 περιόδους	43
3.11	Τα επίπεδα τομής από όπου πάρθηκαν τα αποτελέσματα	46
3.12	Διανυσματική απεικόνιση ταχυτήτων σε συγκεκριμένες χρονικές στιγμές	48
3.13	Διανύσματα της ταχύτητας στις τομές	51
3.14	Διαγράμματα κεντρικών ταχυτήτων σε συγκεκριμένες χρονικές στιγμές. Οι εναλλαγές του χρώματος γίνεται στα σημεία των τομών.	54
3.15	Διαγράμματα ταχυτήτων για κάθε τομή	57
3.16	Πίεση στο τοίχωμα	61
3.17	Διατμητικές τάσεις στο τοίχωμα	64
3.18	Πίεση κατά μήκους του αγγείου. Οι εναλλαγές του χρώματος γίνεται στα σημεία των τομών.	67
3.19	Διαγράμματα τιμών πίεσης για κάθε τομή.	70
3.20	Διαγράμματα FFR από την είσοδο.	74
3.21	Διαγράμματα FFR από το plane 1.	75
4.1	Διανυσματική απεικόνιση ταχυτήτων	78
4.2	Διανυσματική απεικόνιση ταχυτήτων στις τομές	79

4.3	Διαγράμματα κεντρικών ταχυτήτων. Οι εναλλαγές του χρώματος γίνεται στα σημεία των τομών.	81
4.4	Οριζόντιες διατομές (ροή από αριστερά για a,b,c και από δεξιά για d,e,f) . .	82
4.5	Πίεση στο τοίχωμα	83
4.6	Διατμητικές τάσεις στο τοίχωμα	84
4.7	Διαγράμματα τιμών πίεσης	86
4.8	Διαγράμματα τιμών πίεσης	87
5.1	Διατομή γεωμετρικού μοντέλου	91
5.2	Ρυθμίσεις πλέγματος τοιχώματος αριστερής κοιλίας	92
5.3	Ρυθμίσεις πλέγματος του πεδίου ροής	93
5.4	Απεικόνιση των πλεγμάτων δεξιά του τοιχώματος και αριστερά του πεδίου ροής	94
5.5	Στοιχεία πλέγματος του τοιχώματος	94
5.6	Στοιχεία πλέγματος του πεδίου ροής	95
5.7	Προφίλ ταχύτητας εισόδου	96
5.8	Κατανομή ταχύτητας με διανύσματα	97
5.9	Κατανομές πίεσης σε επίπεδο διατομής XZ	101
5.10	Κατανομές πίεσης στο τοίχωμα	104
5.11	Κατανομές πίεσης στο τοίχωμα	107

Κατάλογος Πινάκων

3.1	Παράμετροι ιξώδους μοντέλο Carreau	43
3.2	Γεωμετρικά στοιχεία τομών	47
3.3	Τα μικρότερα εμβαδά των τομών	47
4.1	Τιμές FFR υπολογισμένες από την είσοδο	88
4.2	Τιμές FFR υπολογισμένες από το plane 1	88

Κεφάλαιο 1

Βασικές λειτουργίες της καρδιάς

1.1 Δομή και λειτουργία της καρδιάς

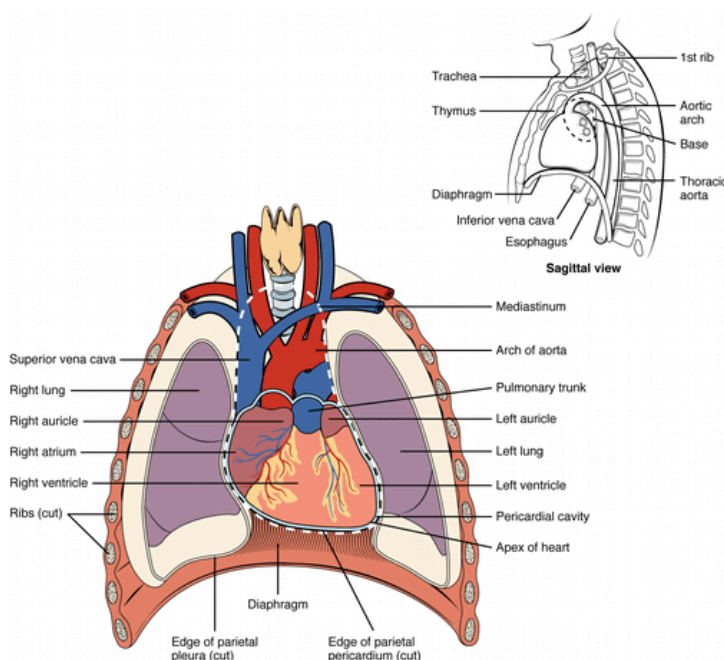
1.1.1 Γενικά

Αυτή η ενότητα καλύπτει τη βασική ανατομία της καρδιάς και τη βασική της λειτουργία. Κάνοντας μια πιο λεπτομερή παρουσίαση της αριστερής κοιλίας, της δομής της καθώς και της λειτουργίας της.

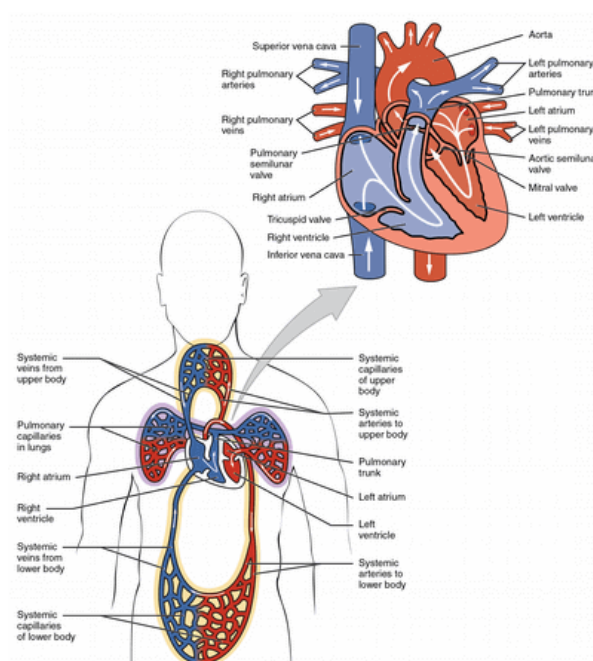
1.1.2 Ανατομία της καρδιάς

Η καρδιά είναι ο μυς που διοχετεύει το αίμα σε όλο το σώμα και βρίσκεται στο εσωτερικό του θώρακα, πίσω από το στήρνο και τους πλευρικούς χόνδρους, πάνω από το διάφραγμα και λειτουργεί σαν αντλία. Η καρδιά είναι τοποθετημένη σε λοξή θέση, μέσα στον θώρακα, ευρισκόμενη κατά το 1/3 στα δεξιά και κατά τα 2/3 στα αριστερά της μέσης γραμμής του θώρακα. Η καρδιά βρίσκεται ανάμεσα στους πνεύμονες και περιβάλλεται από το περικάρδιο. Η βάση της καρδιάς βρίσκεται στο επίπεδο του τρίτου πλευρικού χόνδρου (1.1) (εικόνα 1.2.1). Μια φυσιολογική καρδιά, κατά προσέγγιση έχει 12cm μήκος, 8cm πλάτος και 6cm πάχος. Το μέγεθός της παρουσιάζει διαφορές μεταξύ των δύο φύλων, το βάρος της καρδιάς στις γυναίκες είναι, κατά προσέγγιση, 250-300gr ενώ στους άντρες είναι 300-350gr.[16] Οι λειτουργίες της μέσα στο σώμα είναι δύο. Πρώτον να συλλέγει το αίμα από τους ιστούς του σώματος και να το διοχετεύει στους πνεύμονες (πνευμονική ή μικρή κυκλοφορία) και δεύτερον, να συλλέγει το αίμα από τους πνεύμονες και να το διοχετεύει στους ιστούς του σώματος (συστηματική ή μεγάλη κυκλοφορία). Η καρδιά διαιρείται σε δύο κόλπους, τον δεξιό και τον αριστερό, και σε δύο κοιλίες την δεξιά και την αριστερή. Ο δεξιός κόλπος συλλέγει το αίμα από τους ιστούς και το τροφοδοτεί στην δεξιά κοιλία, η οποία το διοχετεύει στους πνεύμονες. Ο αριστερός κόλπος συλλέγει το αίμα από τους πνεύμονες και το τροφοδοτεί στην αριστερή κοιλία, η οποία το διοχετεύει σε όλο το σώμα. Κάθε κοιλία εξωθεί περίπου 70ml αίματος ανά συστολή σε έναν ενήλικα, κατά την ηρεμία.[32] Η ροή του αίματος μέσα στην καρδιά είναι μονόδρομη και διασφαλίζεται από ένα σύνολο τεσσάρων βαλβίδων. Τις κολποκοιλιακές βαλβίδες, την τριγλώχινα (στα δεξιά της καρδιάς) και την μιτροειδή βαλβίδα (στα αριστερά της καρδιάς), οι οποίες επιτρέπουν στο

Εικόνα. 1.1: Η θέση της καρδιάς μέσα στην θωρακική κοιλότητα



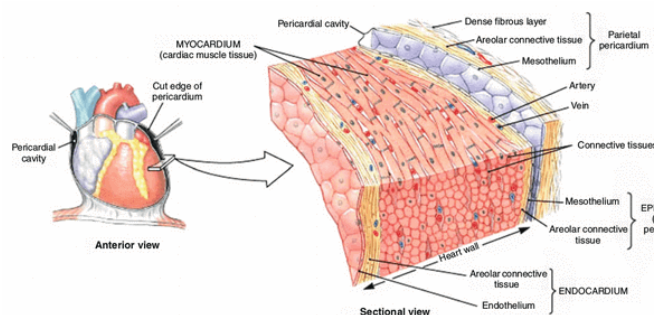
Εικόνα. 1.2: Αναπαράσταση του κυκλοφοριακού συστήματος του ανθρώπου



αίμα να ρέει μόνο από τους κόλπους στις κοιλίες. Τις μηνοειδείς βαλβίδες, την πνευμονική και την αορτική βαλβίδα, οι οποίες επιτρέπουν την ροή μόνο από τις κοιλίες προς τα έξω διαμέσου των κεντρικών αρτηριών, την πνευμονική αρτηρία και την αορτή αντίστοιχα.[32]

Η καρδιά αποτελείται από πέντε στρώματα. Αρχίζοντας από τα έξω προς τα μέσα είναι: 1) το περικάρδιο που περιβάλλει εξωτερικά την καρδιά, αποτελούμενο από πυκνά στρώματα ινών. 2) Την περικαρδιακή κοιλότητα η οποία περιέχει μόνο ένα διαυγές υγρό, το οποίο επιτρέπει την ελεύθερη κίνηση κατά τον καρδιακό παλμό. 3) Το επικάρδιο. 4) Το μυοκάρδιο. 5) Το ενδοκάρδιο.[32] Το μυοκάρδιο είναι ο μυϊκός ιστός που βρίσκεται

Εικόνα. 1.3: Εσωτερική ανατομία της καρδιάς

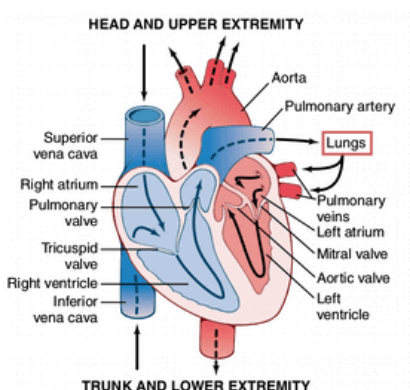


μέσα στο καρδιακό τοίχωμα και είναι υπεύθυνος για την συστολή της καρδιάς. Το μυοκάρδιο αποτελείται από ιστούς, οι οποίοι διατάσσονται σε κυκλικά και σε σπειροειδή δίκτυα καρδιακών κυττάρων που πιέζουν το αίμα μέσα στην καρδιά προς τις κατάλληλες κατευθύνσεις. Τα κύτταρα του μυοκαρδίου διαφέρουν από τους άλλους τύπους κυττάρων του σώματος. Τα καρδιακά κύτταρα διακλαδώνονται, ενώνονται σε πολύπλοκες διασταυρώσεις που ονομάζονται παρεμβαλλόμενοι δίσκοι, έτσι ώστε να σχηματίζουν κυτταρικά δίκτυα. Κάθε κύτταρο περιέχει ενιαίους κεντρικά τοποθετημένους πυρήνες. Ο όρος ίνες καρδιακού μυός, όταν χρησιμοποιείται, αναφέρεται σε μία μακρά σειρά συνδεδεμένων καρδιακών μυϊκών κυττάρων.[32]

1.1.3 Η ροή του αίματος

Οι λειτουργίες της καρδιάς (όπως αναφέρθηκε στην 1.1.2) είναι δύο, η μικρή και η μεγάλη κυκλοφορία. Ο σκοπός τους είναι το φτωχό σε οξυγόνο αίμα που εισέρχεται στη καρδιά από το σώμα να μεταφέρεται στους πνεύμονες ώστε να αποβάλλει το διοξείδιο του άνθρακα, που περιέχει και να εμπλουτίζεται με οξυγόνο, στη συνέχεια μέσω των αριστερών κοιλοτήτων να διοχετευτεί σε όλο το σώμα [32]. Η καρδιά εσωτερικά διαιρείται σε δύο

Εικόνα. 1.4: Δομή της καρδιάς και η ροή του αίματος στο εσωτερικό της



τμήματα, ένα δεξιό και ένα αριστερό, τα οποία χωρίζονται μεταξύ τους από το μεσοκοιλιακό και μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Καθένα από τα τμήματα αυτά αποτελείται από δύο κοιλότητες: την επάνω, που λέγεται κόλπος και την κάτω, που λέγεται κοιλία. Η καρδιά λοιπόν χωρίζεται σε τέσσερις κοιλότητες: τον αριστερό κόλπο και την αριστερά κοιλία, τον δεξιό κόλπο και την δεξιά κοιλία. Το δεξιό τμήμα της καρδιάς είναι υπεύθυνο για την συλλογή του αποξυγονωμένου αίματος και της μεταφοράς του στους πνεύμονες (μικρή κυκλοφορία).

Το αριστερό τμήμα της καρδιάς είναι υπεύθυνο για την συλλογή του οξυγονωμένου αίματος και την μεταφορά του σε όλο το σώμα (μεγάλη κυκλοφορία). Το αποξυγονωμένο αίμα συλλέγεται στον δεξιό κόλπο μέσω του φλεβικού συστήματος. Όταν ο δεξιός κόλπος γεμίσει, συστέλλεται και τροφοδοτεί το αίμα στην δεξιά κοιλία μέσω της τριγλώχινας βαλβίδας. Καθώς η δεξιά κοιλία συστέλλεται, η τριγλώχινος βαλβίδα κλείνει διασφαλίζοντας ότι δεν θα υπάρξει ροή προς τα πίσω και το αίμα τροφοδοτείται στην πνευμονική αρτηρία μέσω της πνευμονικής βαλβίδας. Το οξυγονωμένο αίμα συλλέγεται στον αριστερό κόλπο μέσω των πνευμονικών αγγείων. Όταν ο αριστερός κόλπος γεμίσει, τροφοδοτεί με αίμα την αριστερή κοιλία μέσω της μιτροειδούς βαλβίδας, κυρίως με τη διαστολή της αριστερής κοιλίας και σε μικρότερο βαθμό, στη συνέχεια με τη συστολή του κόλπου. Καθώς η αριστερή κοιλία συστέλλεται, η μιτροειδής βαλβίδα κλείνει διασφαλίζοντας ότι δεν θα υπάρξει ροή προς τα πίσω και το αίμα τροφοδοτείται στην αορτή μέσω της αορτικής βαλβίδας. [16, 32]

1.2 Καρδιακός κύκλος

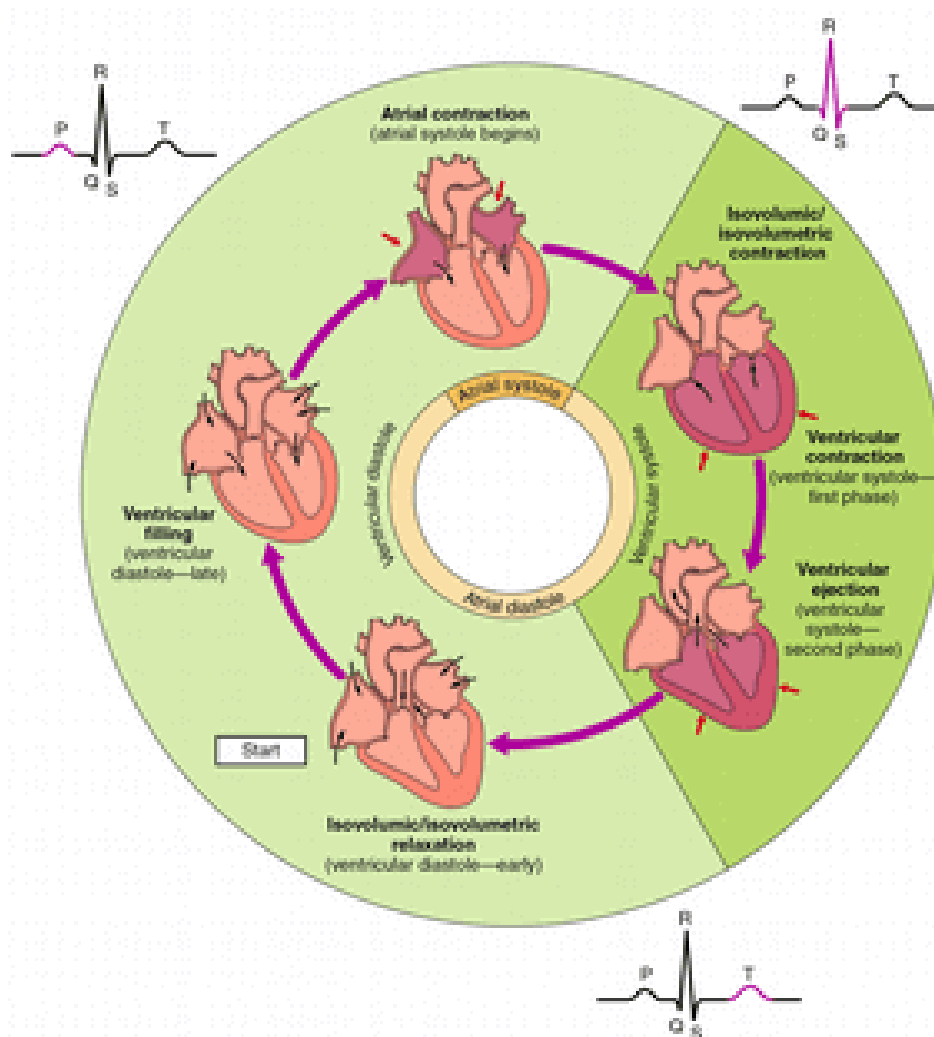
1.2.1 Γενικά

Ο καρδιακός κύκλος αποτελεί το σύνολο των φάσεων που είναι απαραίτητες να πραγματοποιηθούν, ώστε να το μεταφερθεί το αίμα από τους κόλπους της καρδιάς στις κοιλίες και από αυτές στους πνεύμονες και στο σώμα. Ο καρδιακός κύκλος αποτελείται από την συστολή, την πραγματοποίηση συστολής και εξώθησης του αίματος και την διαστολή, την χαλάρωση και πλήρωση των κοιλιών. Η συστολή χωρίζεται σε δύο επιμέρους φάσεις, την ίσο-ογκωτική συστολή και την εξώθηση η οποία με την σειρά της διακρίνεται σε ταχεία και βραδεία εξώθηση. Η διαστολή χωρίζεται σε τέσσερις επιμέρους φάσεις, την ίσο-ογκωτική χαλάρωση, την ταχεία πλήρωση, την βραδεία πλήρωση και την κολπική συστολή [61]. Η συνολική διάρκεια του καρδιακού κύκλου είναι αντιστρόφως ανάλογη του καρδιακού παλμού. Για παράδειγμα, αν οι καρδιακοί παλμοί είναι 72 ανά λεπτό, η διάρκεια του καρδιακού κύκλου είναι $1/72$ λεπτά ανά παλμό – περίπου 0.0139 λεπτά ανά παλμό ή 0.833 δευτερόλεπτα ανά παλμό. [28]

1.2.2 Πίεση και ροή

Το αίμα, όπως και κάθε ρευστό, ρέει σύμφωνα με τις διαβαθμίσεις της πίεσης. Δηλαδή, μετακινείται από περιοχές υψηλής πίεσης, προς περιοχές μικρότερων πιέσεων. Αυτό ακριβώς συμβαίνει μέσα στις καρδιακές κοιλότητες. Κατά συνέπεια, όταν οι καρδιακές κοιλότητες είναι σε διαστολή, το αίμα θα ρέει μέσα στους κόλπους από τα αγγεία, τα οποία έχουν υψηλότερη πίεση[16]. Καθώς το αίμα εισέρχεται στους κόλπους από τα αγγεία (υπό φυσιολογικές συνθήκες), η πίεση αυξάνεται, έτσι το αίμα θα μετακινηθεί αρχικά παθητικά από τους κόλπους προς τις κοιλίες. Περίπου το 80% του αίματος ρέει κατευθείαν από τους κόλπους στις κοιλίες, μέσω αυτής της παθητικής ροής. Πριν την κολπική συστολή κατά την οποία όταν ενεργοποιούνται οι μύες των κόλπων και συσπώνται (κολπική συστολή) μεταφέρεται το υπόλοιπο 20%. Η πίεση στο εσωτερικό των κόλπων αυξάνεται ακόμη περισσότερο, τροφοδοτώντας με αίμα τις κοιλίες. Κατά την διάρκεια της κοιλιακής συστολής, η πίεση αυξάνεται στις κοιλίες. Τροφοδοτώντας με αίμα την πνευμονική αρτηρία μέσω της δεξιάς κοιλίας και την αορτή μέσω της αριστερής κοιλίας.[16]

Εικόνα. 1.5: Επισκόπηση του καρδιακού κύκλου



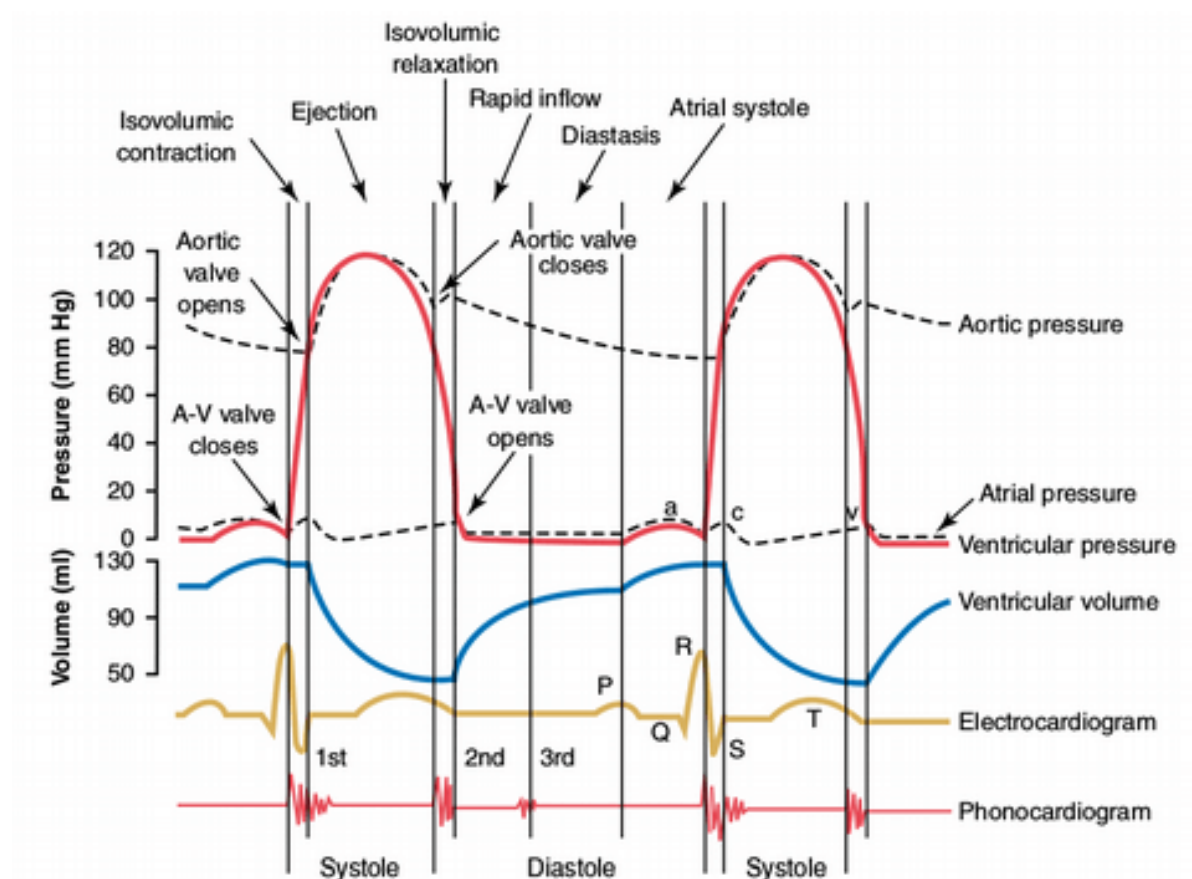
1.2.3 Η επίδραση του καρδιακού παλμού

Καθώς οι καρδιακοί παλμοί αυξάνονται, ο χρόνος του καρδιακού κύκλου μειώνεται, όπως και η διάρκειά του. Ωστόσο δεν επηρεάζονται στον ίδιο βαθμό. Η διαδικασία της διαστολικής πλήρωσης των κοιλιών είναι αυτή που επηρεάζεται σε μεγαλύτερο βαθμό. Σε έναν φυσιολογικό αριθμό 72 παλμών ανά λεπτό, η διαστολή καταλαμβάνει το 60% του καρδιακού κύκλου και η συστολή στο 40%. Αν ο αριθμός των παλμών τριπλασιαστεί, τότε η διαστολή θα φτάσει στο 35% του κύκλου, ενώ η συστολή 65%. Αυτό σημαίνει ότι αν αυξηθεί σημαντικά ο αριθμός των παλμών τότε η καρδιά δεν παραμένει αρκετό χρόνο χαλαρή ώστε να επιτραπεί η πλήρης πλήρωση των καρδιακών θαλάμων πριν την επόμενη συστολή.[28]

1.2.4 Κολπική συστολή και πιέσεις στους κόλπους

Κατά την κολπική συστολή, οι κολποκοιλιακές βαλβίδες είναι ανοικτές, ενώ οι μηννοειδείς βαλβίδες κλειστές. Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα εμφανίζεται το P κύμα(εικόνα 1.6), το οποίο προκαλείται από την διάδοση της αποπόλωσης των μυοκαρδιακών κυττάρων του κόλπου και ακολουθείτε από την κολπική συστολή, η οποία προκαλεί μια ελαφριά

Εικόνα. 1.6: Στην εικόνα παρουσιάζονται τα φαινόμενα κατά την διάρκεια του καρδιακού κύκλου για το αριστερό μέρος της καρδιάς. Οι τρεις πάνω καμπύλες δείχνουν τις μεταβολές της πίεσης στην αορτή, την αριστερή κοιλία και τον αριστερό κόλπο, αντίστοιχα. Η τέταρτη καμπύλη απεικονίζει τις μεταβολές του όγκου στην αριστερή κοιλία. Η πέμπτη το ηλεκτροκαρδιογράφημα. Η έκτη το φωνοκαρδιογράφημα, το οποίο καταγράφει τους ήχους που παράγει η καρδιά, κυρίως προερχόμενοι από τις καρδιακές βαλβίδες, καθώς χτυπά.



αύξηση στην καμπύλη της κολπικής πίεσης (εικόνα 1.6) αμέσως μετά το κύμα P. Στην κολπική συστολή μεταφέρεται προς τις κοιλίες, περίπου το 20% του αίματος που εισέρχεται στους κόλπους.

Στην καμπύλη της κολπικής πίεσης (εικόνα 1.6) εμφανίζονται τρεις μικρές κορυφές, που ονομάζονται a, c και v κολπικά κύματα πίεσης.

Το κύμα a προκαλείται από την κολπική συστολή. Η πίεση στον δεξιό κόλπο, συνήθως, αυξάνεται από τα 4 στα 6 mm Hg, ενώ στον αριστερό κόλπο από τα 7 στα 8 mm Hg κατά την κολπική συστολή.

Το κύμα c παρουσιάζεται όταν ξεκινά η κοιλιακή συστολή. Προκαλείται, εν μέρη, από μικρή ροή από την κοιλία προς τον κόλπο κατά την κοιλιακή συστολή αλλά κυρίως από την πίεση που ασκείται στις κολπικές βαλβίδες με την αύξηση της πίεσης στις κοιλίες.

Το κύμα v παρουσιάζεται προς το τέλος της κοιλιακής συστολής. Είναι αποτέλεσμα της αργής ροής αίματος προς τους κόλπους, ενώ οι κολπικές βαλβίδες είναι κλειστές,

κατά την κοιλιακή συστολή. Στη συνέχεια οι βαλβίδες ανοίγουν, επιτρέποντας το αίμα στους κόλπους να ρέει με ταχείς ρυθμούς προς τις κοιλίες και το ν κύμα εξαφανίζεται. [28, 16]

1.2.5 Ίσο-ογκωτική συστολή

Αμέσως μετά την έναρξη της κοιλιακής συστολής, η κοιλιακή πίεση αυξάνεται απότομα (εικόνα 1.6) προκαλώντας το κλείσιμο των κολπικών βαλβίδων. Για να δημιουργηθεί η κατάλληλη πίεση στις κοιλίες, έτσι ώστε να ανοίξουν η αορτική και η πνευμονική βαλβίδα, χρειάζεται ένας επιπλέον χρόνος 0.02 έως 0.03 δευτερόλεπτων. Σε αυτό το χρονικό διάστημα η πίεση στις κοιλίες ξεπερνά αυτή της αορτής και της πνευμονικής αρτηρίας, ώστε να προκληθεί το άνοιγμα των βαλβίδων. Ως εκ τούτου, κατά την φάση της ισο-ογκωτικής συστολής, ενώ έχουμε συστολή δεν έχουμε άδειασμα των κοιλιών. Αυτό σημαίνει ότι ενώ η ένταση στον μυ αυξάνεται, παρουσιάζεται μικρή ή καθόλου σύμπτυξη των μυϊκών ινών.[28]

1.2.6 Φάση εξώθησης

Όταν η πίεση στην αριστερή κοιλία υπερβεί ελάχιστα τα 80 mm Hg (εικόνα 1.6) και τα 8 mm Hg στην δεξιά κοιλία, οι μηννοειδείς βαλβίδες ανοίγουν. Τότε το αίμα ξεκινά να ρέει προς τις αρτηρίες. Το πρώτο τρίτο της φάσης εξώθησης ονομάζεται ταχεία φάση εξώθησης, στην διάρκεια της οποίας εξωθείται η μεγαλύτερη ποσότητα του αίματος που περιέχεται στις κοιλίες. Τα υπόλοιπα δύο τρίτα της εξώθησης αποτελούν τη φάση της βραδείας εξώθησης, όπου εξάγεται μικρότερη ποσότητα αίματος. [28]

1.2.7 Ίσο-ογκωτική χαλάρωση

Η ίσο-ογκωτική χαλάρωση εμφανίζεται στο τέλος της συστολής. Η χαλάρωση των κοιλιών έχει ως αποτέλεσμα την ραγδαία μείωση της πίεσης στο εσωτερικό των κοιλιών. Οι μηννοειδείς βαλβίδες κλείνουν εξαιτίας της μεγαλύτερης πίεσης που εμφανίζεται στις αρτηρίες (την αορτή και την πνευμονική αρτηρία) από αυτή στο εσωτερικό των κοιλιών. Η χαλάρωση των κοιλιακών μυών διαρκεί από 0.03 έως 0.06 δευτερόλεπτα, ενώ ο κοιλιακός όγκος δεν μεταβάλλεται. Στο τέλος αυτής της φάσης η πίεση μειώνεται έως την τιμή που έχει στην φάση της διαστολής. Τότε οι κολπικές βαλβίδες ανοίγουν και ξεκινά η φάση της διαστολής.[28]

1.2.8 Πλήρωση κοιλιών κατά την διαστολή

Στο τέλος της κοιλιακής συστολής, η πίεση πέφτει στις χαμηλές τιμές που έχει κατά την φάση της διαστολής. Η μέτρια αύξηση της πίεσης στους κόλπους, που παρατηρείται κατά την κοιλιακή συστολή(κύμα c 1.2.4) είναι πλέον μεγαλύτερη από αυτήν στο εσωτερικό των κοιλιών με αποτέλεσμα το άνοιγμα των κολπικών βαλβίδων. Αφού οι κολπικές βαλβίδες ανοίξουν το αίμα το οποίο είχε συσσωρευτεί όσο οι βαλβίδες ήταν κλειστές, αρχίζει να ρέει ταχέως προς τις κοιλίες. Αυτή ονομάζεται φάση της ταχείας πλήρωσης της κοιλίας και αποτελεί περίπου το ένα τρίτο της διαστολικής φάσης.

Στο δεύτερο τρίτο της διαστολής, συνεχίζεται η ροή μικρών ποσοτήτων αίματος προς τις κοιλίες. Το αίμα εισέρχεται στις κοιλίες από τα φλεβικά αγγεία μέσω των κόλπων

και ονομάζεται βραδέα πλήρωση. Στο τρίτο μέρος της διαστολής είναι η κολπική συστολή (1.2.4) [28].

1.3 Αριστερή κοιλία

1.3.1 Γενικά

Στην παράγραφο αυτή θα γίνει παρουσίαση της εσωτερικής δομής της αριστερής κοιλίας, της λειτουργίας της και του ρόλου της στην αιμάτωση του ανθρώπινου σώματος.

1.3.2 Ανατομία της αριστερής κοιλίας

Το σχήμα της αριστερής κοιλίας, κατά μια απλοϊκή άποψη, προσεγγίζει αυτό του κώνου. Όταν η καρδιά παρατηρείται από την πρόσθια όψη, το μεγαλύτερο μέρος της αριστερής κοιλίας καλύπτεται από την δεξιά κοιλία. Η αριστερή κοιλία περιλαμβάνει την μιτροειδή βαλβίδα και την βαλβίδα της αορτής. Το εξωτερικό τοίχωμα της κοιλίας είναι παχύτερο στην καρδιακή βάση και σταδιακά γίνεται λεπτότερο προς την κορυφή [29]. Το ενδοκάρδιο της αριστερής κοιλίας, που αντιπροσωπεύει την εσωτερική επένδυση της κοιλίας, παρουσιάζει αυλακώσεις και επιφανειακές προεξοχές που εκτείνονται σε όλη την κοιλότητα. Αυτές οι επιφανειακές προεξοχές ονομάζονται δοκιδώσεις, συνήθως σχηματίζονται στο κοιλιακό ελεύθερο τοίχωμα (LV free wall εικόνα 1.7), το οποίο εκτείνεται από την βάση μέχρι την κορυφή της αριστερής κοιλίας. Επιπλέον, στο εσωτερικό της κοιλίας υπάρχουν οι θηλοειδείς μυες. Οι οποίες είναι δύο μεγάλες διακριτές μυϊκές δέσμες που εκτείνονται από το ενδοκάρδιο της κοιλίας και συνδέονται με την μιτροειδή βαλβίδα μέσω των τενόντιων χορδών. Έτσι, οι θηλοειδείς μυες διασφαλίζουν το πλήρες κλείσιμο της μιτροειδούς βαλβίδας, εμποδίζοντας οποιαδήποτε ροή αίματος προς τον αριστερό κόλπο. [57]

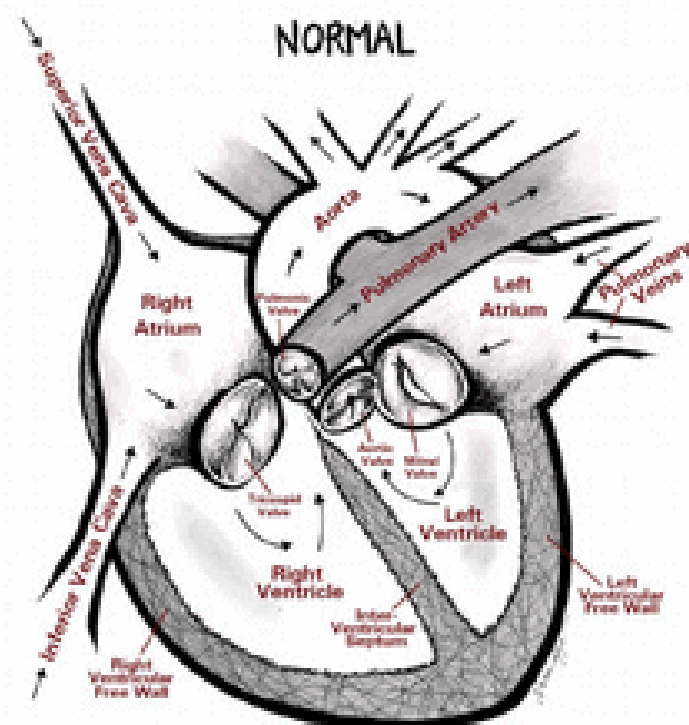
1.3.3 Δοκιδώσεις και θηλοειδείς μυες

Μορφολογία

Οι δοκιδώσεις είναι δακτυλοειδείς μυϊκές δομές, οι οποίες καλύπτουν την εσωτερική επιφάνεια της αριστερής αλλά και της δεξιάς κοιλίας. Διαιρώντας το καρδιακό τοίχωμα σε δύο διαφορετικά στρώματα, ένα συμπαγές και ένα “σπογγώδες”. Στην φάση της διαστολής, οι κοιλότητες που σχηματίζονται στις δοκιδώσεις (λόγο της “σπογγώδους” δομή τους) γεμίζουν με αίμα. Το οποίο αποβάλλεται κατά την συστολική φάση του καρδιακού κύκλου. Οι δοκιδώσεις αποτελούν το 12% με 17% της συνολικής μάζας της αριστερής κοιλίας, ωστόσο δεν είναι κοινώς αποδεκτά κριτήρια. Παρόλα αυτά, όταν η μάζα των δοκιδώσεων ξεπερνά το 20% θεωρείται δείκτης παθολογίας. Οι θηλοειδείς μυες εξαιρούνται από αυτή την εκτίμηση λόγω του ειδικού ρόλου που έχουν στην λειτουργία της καρδιάς [8-11][36, 48, 25, 9]. Ανάλογα με την μορφολογία τους ταξινομούνται σε τρεις τύπους [4]:

1. Ο πρώτος τύπος δοκιδώσεων είναι οι θηλοειδείς μύες, οι οποίοι προεξέχουν από τα τοιχώματα των κοιλιών προς την μιτροειδή και τη τριγλώχινα βαλβίδα μέσω των τενόντιων χορδών.

Εικόνα. 1.7: Διατομή φυσιολογικής καρδιάς



2. Ο δεύτερος τύπος δοκιδώσεων συνδέεται με το τοίχωμα της κοιλίας μόνο στα τερματικά άκρα του.
3. Ο τρίτος τύπος δοκιδώσεων στερεώνονται κατά μήκος του μυϊκού τοιχώματος.

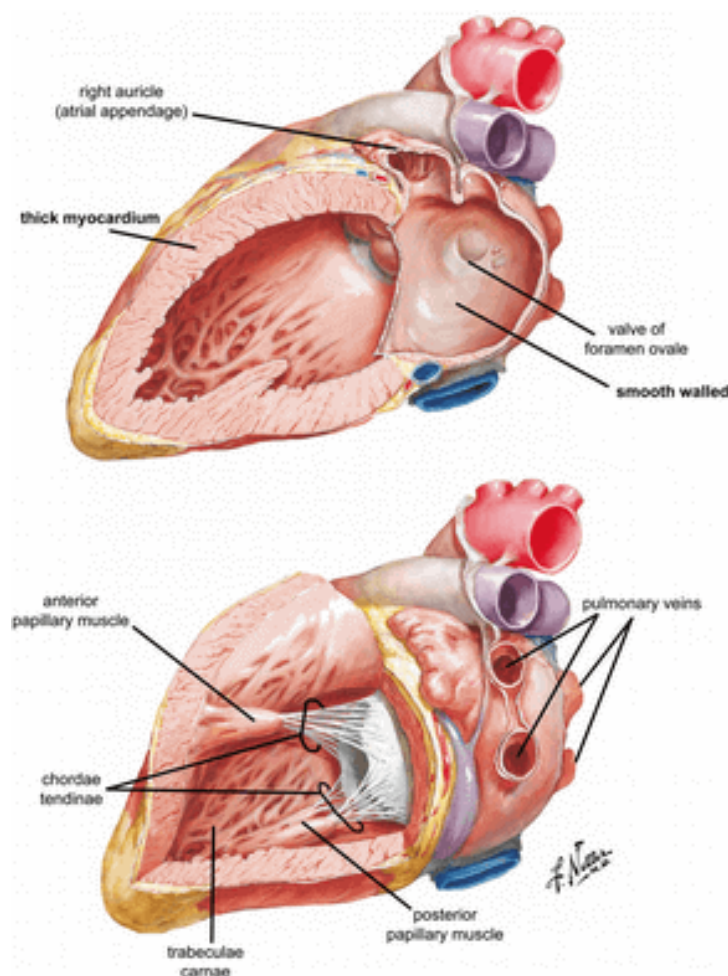
Μελέτες σχετικά με τον ρόλο των δοκιδώσεων

Οι δοκιδώσεις αντιπροσωπεύουν μια σημαντική ποσότητα της κοιλιακής μάζας, ωστόσο ο ρόλος τους στην λειτουργία της κοιλίας αποτελεί πεδίο επιστημονικής διερεύνησης. Τις τελευταίες δεκαετίες έγιναν προτάσεις για τον ρόλο της διάταξης και της μικρο-δομής των δοκιδώσεων σε διάφορες πτυχές της κοιλιακής λειτουργίας.

Στην μελέτη του G.Burch το 1975 έγινε η υπόθεση ότι η δομή των δοκιδώσεων μπορεί να συμβάλει στην απώλεια της κινητικής ενέργειας του αίματος κατά την διαστολή. Συγκεκριμένα, υποτέθηκε ότι η ακανόνιστη επιφάνεια των δοκιδώσεων θα μείωνε το έργο που απαιτείται για να σταματήσει η εισερχόμενη ροή αίματος στην κοιλία, λόγω της αυξημένης επιφάνειας του ενδοκαρδίου. Έτσι, δεν θα σπαταλούνταν ενέργεια από τον καρδιακό μυ για να αναστραφεί η ροή αλλά μόνο για την εξώθηση του αίματος[5]. Σε μια άλλη εργασία, ο G.Burch τόνισε επίσης ότι σε μια καρδιά με ομαλό τοίχωμα η περιμετρική βραχύτητα του εξωτερικού και του εσωτερικού κοιλιακού τοιχώματος μπορεί να προκαλέσει την ρυτίδωση της ενδοκαρδιακής επιφάνειας προκαλώντας πιθανές βλάβες στο καρδιακό τοίχωμα[6].

Σύμφωνα με διαφορετικές θεωρίες, οι δοκιδώσεις μειώνουν τον στροβιλισμό κατά την διάρκεια της συστολικής φάσης [55]. Επίσης, ότι μπορούν να έχουν λειτουργία παρόμοια

Εικόνα. 1.8: Εσωτερική ανατομία του αριστερού κόλπου και αριστερής κοιλίας



με αυτή των θηλοειδών μυών [44].

Όλες οι παραπάνω υποθέσεις βασίζονται κυρίως στην παρατήρηση της λειτουργίας των δοκιδώσεων και δεν υποστηρίζονται από ποσοτικά στοιχεία. Ένας σημαντικός λόγος, που δυσκολεύει την μελέτη των δοκιδώσεων είναι η δυσκολία στην ανάλυση της γεωμετρικής πολυπλοκότητας τους, η οποία μπορεί να γίνει μόνο με την θεωρία των fractals.

Στην ρευστοδυναμική μοντελοποίηση, λαμβάνοντας υπόψιν την αλληλεπίδραση μεταξύ αίματος και της επιφάνειας της αριστερής κοιλίας, έχει αποδειχθεί ότι το αίμα που “παγιδεύεται” στην σπογγώδη δομή των δοκιδώσεων κατά την διαστολή, εξωθείται κατά την συστολή. Αυτό επιτυγχάνεται από το γεγονός ότι οι δοκιδώσεις κατά την συστολή τείνουν να κλείνουν τις κοιλότητες στο εσωτερικό τους, όπου “παγιδεύεται” το αίμα[39].

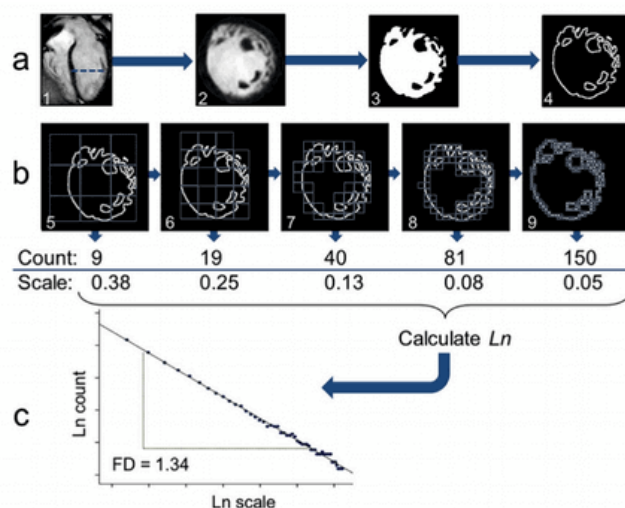
1.3.4 Θεωρία των fractals : πιθανή εφαρμογή στην μελέτη των δοκιδώσεων.

Με σκοπό να λυθεί το πρόβλημα της γεωμετρικής ανάλυσης των δοκιδώσεων, έγινε προσπάθεια να μελετηθούν οι δοκιδώσεις μέσω της θεωρίας των fractals. Στις σχετικές μελέτες, σκοπός είναι να ποσοτικοποιηθούν οι δοκιδώσεις μέσω του υπολογισμού, του δείκτη της fractal διάστασης (FD). Η FD, είναι ένας δείκτης που δείχνει την πολυπλοκότη-

τα ενός σχήματος. Πιο συγκεκριμένα, μετρά το πως μια σύνθετη δομή γεμίζει τον χώρο. Το εύρος της τιμής της FD καθορίζεται από την τοπολογική διάσταση του αντικειμένου. Για παράδειγμα, για τα όρια του ενδοκαρδίου, όταν απεικονίζεται σε δύο διαστάσεις, είναι πιο περίπλοκα από τις απλές ευθείες, οπότε θα έχουν $FD < 1$. Επειδή όμως δεν γεμίζουν πλήρως τον διδιάστατο χώρο η FD θα είναι < 2 . Τελικά, η FD θα είναι ένας μη ακέραιος αριθμός μεταξύ του ένα και του δύο[8].

Στην εργασία με τίτλο “Quantification of left ventricular trabeculae using fractal analysis”, αξιοποιούνται απεικονίσεις της αριστερής κοιλίας κατά την διάρκεια του καρδιακού κύκλου με μαγνητική τομογραφία. Οι απεικονίσεις αυτές ελήφθησαν, από τρεις ομάδες ανθρώπων : σε άντρες με πρόβλημα μη συμπύκνωσης στην αριστερή κοιλία, υγιείς λευκούς άντρες και υγιείς αφροαμερικανούς άντρες. Η μελέτη για τον προσδιορισμό της FD έγινε εκτιμώντας το ενδοκαρδιακό σύνορο από τις απεικονίσεις χρησιμοποιώντας την μέθοδο box-counting, όπου ουσιαστικά γίνεται η προσέγγιση της FD με την μέτρηση μοναδιαίων κουτιών ή κύβους(σε 3Δ) σε διαφορετικές κλίμακες ώστε να υπολογιστεί η FD(εικόνα 1.9). Κατά την επεξεργασία των εικόνων το πρώτο που γίνεται είναι να αφαιρεθεί, με τους κατάλληλους αλγόριθμους , το αίμα της αριστερής κοιλίας και του μυοκαρδίου. Έτσι ώστε, μετά να μείνει μόνο το περίγραμμα των ενδοκαρδιακών ορίων. Στην τελική εικόνα συμβάλλουν και οι θηλοειδείς μυες.

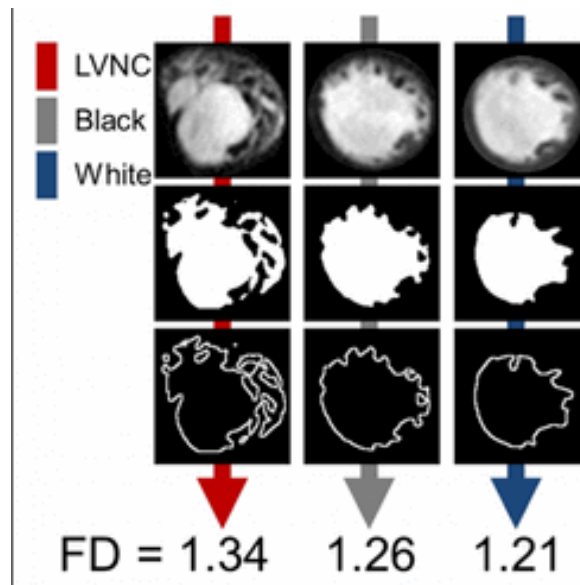
Εικόνα. 1.9: Απεικόνιση της διαδικασίας του υπολογισμού της FD, όπου φαίνονται τα βήματα που ακολουθήθηκαν για την εξαγωγή του ενδοκαρδιακού συνόρου αλλά και την μέτρηση των κουτιών (box-counting) και ο υπολογισμός της κλίσης από όπου δίνεται η FD.



Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι με την fractal ανάλυση μπορεί να γίνει ποσοτική εκτίμηση των δοκιδώσεων και έχει υψηλή ακρίβεια για την διάγνωση προβλημάτων σχετικά με την ικανότητα συμπύκνωσης της αριστερής κοιλίας. Πιο συγκεκριμένα έδειξαν ότι στους ασθενείς από την μειωμένη ικανότητα συμπύκνωσης στην αριστερή κοιλία, ότι η FD είναι αρκετά μεγαλύτερη αλλά και ότι υπάρχει διαφοροποίηση της ανάμεσα σε υγιείς λευκούς και αφροαμερικανούς[25].

Επίσης, στην έρευνα “ Fractal analysis of left ventricular trabeculations is associated with impaired myocardial deformation in healthy Chinese” έγινε επίσης ανάλυση

Εικόνα. 1.10: Απεικόνιση αποτελεσμάτων “Quantification of left ventricular trabeculae using fractal analysis”



απεικονίσεων από μαγνητικό τομογράφο όπου μελετήθηκε η παραμόρφωση των δοκιδώσεων της αριστερής κοιλίας μέσω της fractal ανάλυσης και του προσδιορισμού της FD. Όπου και στη μελέτη αυτή, τα αποτελέσματα οδηγούν στο συμπέρασμα, ότι υπάρχει συσχέτιση της ελαστικότητας των δοκιδώσεων στην αριστερή κοιλία και της FD και ότι υπάρχει η δυνατότητα να προσδιοριστεί ένα εύρος τιμών της FD ως φυσιολογική τιμή και κριτήριο πάθησης της κοιλίας ή όχι[9].

Το συμπέρασμα αυτών των μελετών, αλλά και άλλων που χρησιμοποιούν την ανάλυση των fractal, είναι ότι υπάρχει συσχέτιση της fractal διάστασης με την λειτουργία της κοιλίας και θα μπορούσε να συμβάλει στην διάγνωση παθήσεων σχετικά με την λειτουργία της. Ωστόσο, η διαδικασία υπολογισμού του όγκου των δοκιδώσεων είναι αρκετά πολύπλοκη και οι ως τώρα έρευνες φανερώνουν την παραπάνω συσχέτιση, η εκτίμηση του όγκου των δοκιδώσεων μέσω αυτής της μεθόδου είναι αρκετά πολύπλοκη και οι ακριβέστεροι τρόποι εκτίμησης είναι οι μέθοδοι που χρησιμοποιούν ραδιενεργά ισότοπα για επισήμανση στοιχείων του αίματος, π.χ. ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία ισορροπίας.

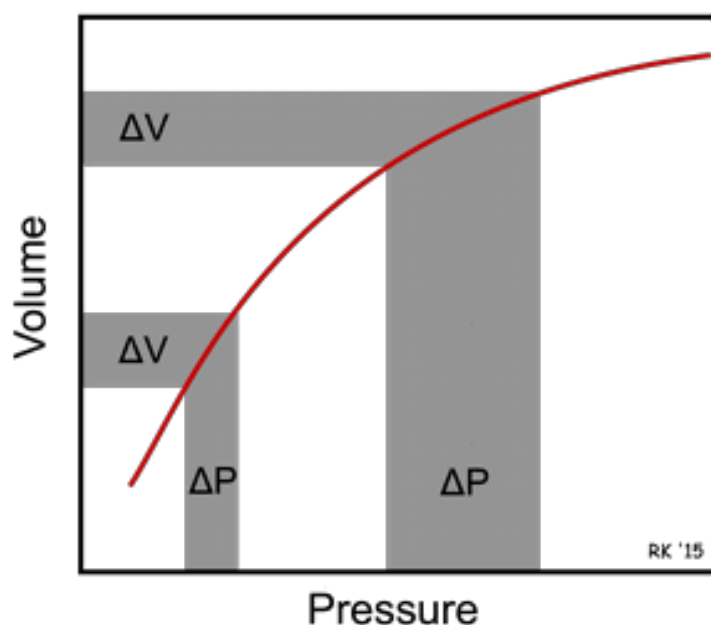
1.3.5 Ενδοτικότητα (compliance)

Η ενδοτικότητα περιγράφει το κατά πόσο εύκολα μία κοιλία ή ένας κόλπος της καρδιάς, ή ο αυλός ενός αιμοφόρου αγγείου διαστέλλεται, όταν γεμίσει με κάποιον όγκο αίματος. Η ενδοτικότητα (C) ορίζεται ως η μεταβολή του όγκου (ΔV) διαιρούμενη με την μεταβολή της πίεσως (ΔP).

$$C = \Delta V / \Delta P$$

Για παράδειγμα, εάν εξετάσουμε ένα τμήμα μιας αρτηρίας και ο όγκος του αίματος εντός του τμήματος αυξάνεται αργά κατά τη μέτρηση της πίεσης, μπορούμε να δημιουργήσουμε μια γραφική παράσταση όγκου-πίεσως (εικόνα 1.11). Η κλίση της καμπύλης (dV/dP) αντιπροσωπεύει την ενδοτικότητα της αρτηρίας, στον δεδομένο όγκο και πίεση. Η εικόνα 1.11 δείχνει ότι η ενδοτικότητα της αρτηρίας δεν είναι σταθερή αλλά μειώνεται

Εικόνα. 1.11: Δομή της καρδιάς και η ροή του αίματος στο εσωτερικό της



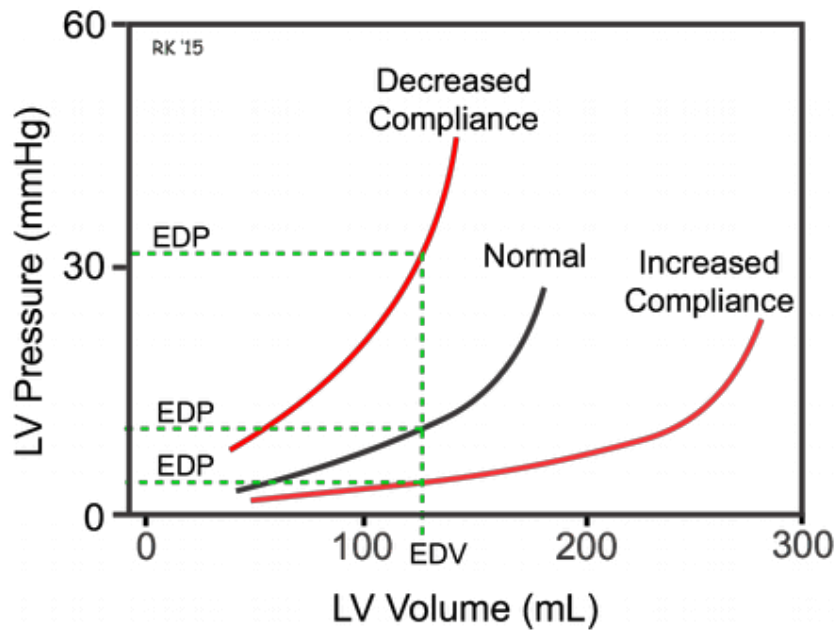
καθώς η αρτηρία διαστέλλεται. Σε μεγαλύτερους όγκους και πιέσεις υπάρχει μεγαλύτερη μεταβολή της πίεσης για μια δεδομένη μεταβολή του όγκου. Ισοδύναμα μπορούμε να πούμε ότι, η "ακαμψία" του αγγειακού τοιχώματος αυξάνεται σε μεγαλύτερους όγκους και πιέσεις. Αυτή η μη-γραμμικότητα στη σχέση μεταξύ όγκου και πίεσης είναι κοινή στους βιολογικούς ιστούς.

Η ενδοτικότητα είναι θεμελιώδης ιδιότητα ενός ιστού. Ωστόσο, η ενδοτικότητα μπορεί να μεταβληθεί από ιστολογικές αλλαγές στον ιστό. Αυτό συμβαίνει, για παράδειγμα, όταν μια καρδιά εκτίθεται σε χρόνιους επιβαρυντικούς παράγοντες, οπότε προκαλούνται δομικές αλλοιώσεις. Η ενδοτικότητα μπορεί επίσης να μεταβληθεί και στα αιμοφόρα αγγεία [35].

Όσον αναφορά την αριστερή κοιλία κατά την διάρκεια της διαστολικής φάσης, η ενδοτικότητα είναι δυνατό να υπολογιστεί μέσω του όγκου και της πίεσεως, που εμφανίζονται σε αυτή την φάση. Για την κοιλία συνηθίζεται η γραφική παράσταση πίεσεως-όγκου, έναντι της όγκου-πίεσεως (εικόνα 1.12). Επομένως, η κλίση της καμπύλης είναι η αντίστροφη της ενδοτικότητας, η οποία μερικές φορές αναφέρεται και ως κοιλιακή "δυσκαμψία".

Η σχέση πίεσεως-όγκου δεν είναι γραμμική, ιδιαίτερα σε μεγαλύτερους όγκους, επειδή η ενδοτικότητα του κοιλιακού τοιχώματος μειώνεται (αυξάνεται η "ακαμψία") τόσο περισσότερο τεντώνεται το κοιλιακό τοίχωμα. Η ενδοτικότητα της κοιλίας καθορίζεται από τις ιδιότητες του καρδιακού μυ, αλλά και από την κατάσταση της κοιλιακής συστολής και χαλάρωσης. Για παράδειγμα, στην κοιλιακή υπερτροφία μειώνεται η ενδοτικότητα (δηλ. η κοιλία είναι "πιο σκληρή") επειδή το πάχος του κοιλιακού τοιχώματος αυξάνεται. Επομένως, η κοιλιακή τελική διαστολική πίεση (EDP) είναι υψηλότερη σε οποιοδήποτε δεδομένο τελικό διαστολικό όγκο (EDV) (εικόνα 1.12). Άλλες καταστάσεις καρδιακής νόσου, όπως διαφορετικές μορφές περιοριστικής καρδιομυοπάθειας, οδηγούν επίσης σε μείωση της ενδοτικότητας [35].

Εικόνα. 1.12: Γραφική αναπαράσταση πίεσης-όγκου, για την αριστερή κοιλία



1.4 Αιμάτωση καρδιάς – στεφανιαία κυκλοφορία

1.4.1 Γενικά

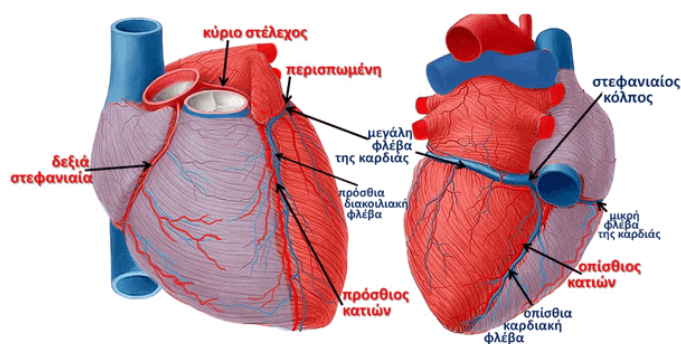
Η ενότητα αυτή παρουσιάζει τον τρόπο αιμάτωσης της καρδιάς, καθώς και των προβλημάτων που προκύπτουν από την διαταραχή της ροής του αίματος προς την καρδιά και την διάγνωση τους.

1.4.2 Ανατομία των στεφανιαίων αρτηριών

Η καρδιά τροφοδοτεί με αίμα τον εαυτό της μέσω των στεφανιαίων αρτηριών. Όπως κάθε μυς του σώματος, έτσι και η καρδιά χρειάζεται το οξυγονωμένο αίμα για την λειτουργία της και να απομακρύνει το αποξυγονωμένο αίμα. Οι στεφανιαίες αρτηρίες τυλίγονται γύρω από το εξωτερικό τοίχωμα της καρδιάς. Μικρές διακλαδώσεις ξεκινούν από τις βασικές αρτηρίες και εισέρχονται στον καρδιακό μυ. Οι δύο κύριες αρτηρίες είναι η αριστερή και η δεξιά στεφανιαία. Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία τροφοδοτεί με αίμα την αριστερή πλευρά της καρδιάς (αριστερή κοιλία και αριστερό κόλπο). Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία διαιρείται σε δύο κλάδους, τον πρόσθιο κατιών κλάδο και στη περισπωμένη αρτηρία. Ο αριστερός πρόσθιος κατιών κλάδος προμηθεύει με αίμα την αριστερή πλευρά της καρδιάς (αριστερό κόλπο και αριστερή κοιλία). Η περισπωμένη αρτηρία, περιβάλλει περιφερειακά τον καρδιακό μυ και τροφοδοτεί με αίμα την εξωτερική, το πλάγιο και το οπίσθιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας. Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία τροφοδοτεί με αίμα την δεξιά κοιλία και τον δεξιό κόλπο. Επίσης, αιματώνει τον φλεβόκομβο και τον κολποκοιλιακό κόμβο, δύο δομές με πολύ σημαντικό ρόλο στην ηλεκτρική λειτουργία της καρδιάς. Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία χωρίζεται σε μικρότερα αγγεία, τα οποία περιλαμβάνουν την δεξιά προς τα κάτω κατερχόμενη αρτηρία και την οξεία οριακή αρτηρία. Μαζί με την αριστερή πρόσθια κατιούσα αρτηρία, η δεξιά στεφανιαία αρτηρία βοηθά στην παροχή αίματος στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα της καρδιάς[62].

Οι στεφανιαίες αρτηρίες διακλαδίζονται σε μικρότερες αρτηρίες, μέχρι να καταλήξουν στα στεφανιαία τριχοειδή αγγεία σχηματίζοντας το στεφανιαίο δέντρο(εικόνα 1.14). Στην στεφανιαία ανατομία έχουν παρατηρηθεί πολλές μικρές ανατομικές παραλλαγές.

Εικόνα. 1.13: Άποψη από την πρόσθια (αριστερά) και οπίσθια (δεξιά) επιφάνεια της καρδιάς όπου φαίνονται οι στεφανιαίες αρτηρίες και φλέβες.



Εικόνα. 1.14: Το στεφανιαίο αρτηριακό δέντρο.



1.4.3 Στεφανιαίες φλέβες

Το αίμα του καρδιακού μυ, απομακρύνεται μέσω του φλεβικού δικτύου, το οποίο καταλήγει στις στεφανιαίες φλέβες. Οι στεφανιαίες φλέβες ακολουθούν την πορεία των στεφανιαίων αρτηριών, αν και υπάρχουν πολλές φυσιολογικές παραλλαγές. Στην συνέχεια, οι στεφανιαίες φλέβες καταλήγουν στον στεφανιαίο κόλπο, ο οποίος εκβάλλει στο οπίσθιο τμήμα του δεξιού κόλπου.[62]

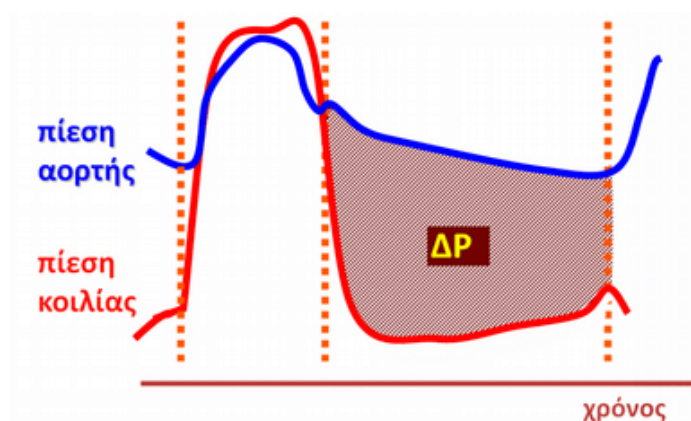
1.4.4 Η ροή στην στεφανιαία κυκλοφορία

Το μεγαλύτερο μέρος της στεφανιαίας ροής, σε αντίθεση με την ροή στην μεγάλη και την μικρή κυκλοφορία, πραγματοποιείται κατά την φάση της διαστολής. Το γεγονός αυτό οφείλεται στην οδηγό πίεση κατά την διαστολή και στις αυξημένες αντιστάσεις, λόγω συμπίεσης του στεφανιαίου δικτύου από την συστολική πάχυνση του μυοκαρδίου, η οποία παύει κατά την διαστολή. Η οδηγός πίεση ισούται με την πίεση στην αορτή, αφαιρούμενης της πίεσης κατά την οποία η στεφανιαία ροή είναι μηδενική. Η ροή του αίματος στις

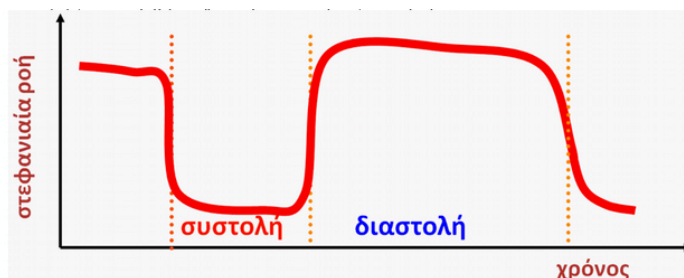
στεφανιαίες αρτηρίες (στεφανιαία ροή, Q) είναι ανάλογη προς την οδηγό πίεση (πίεση άρδευσης, P) και αντιστρόφως ανάλογη προς την αντίσταση (R) του στεφανιαίου δένδρου και συνδέονται μέσω της σχέσης[62]:

$$Q = \frac{P_{\text{αορτής}} - P_{\text{μηδενικής ροής}}}{R_{\text{στεφανιαίου δένδρου}}}$$

Εικόνα. 1.15: Οδηγός πίεση στεφανιαίας ροής



Εικόνα. 1.16: Η στεφανιαία ροή συναρτήσει του χρόνου, όπου φαίνεται ότι είναι κυρίως διαστολική



1.4.5 Επίδραση του καρδιακού ρυθμού

Ο καρδιακός ρυθμός είναι, πιθανώς, ο κύριος παράγοντας που επηρεάζει την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο. Ο καρδιακός ρυθμός αυξάνεται περίπου τρεις φορές κατά τη διάρκεια έντονης άσκησης και αντιστοιχεί περίπου στο 30% της αύξησης της στεφανιαίας ροής. Κατά τη διάρκεια της ταχυκαρδίας, λόγω της βράχυνσης της διαστολικής περιόδου, υπάρχει αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου. Σε φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες, η επίδραση αυτή εξισορροπείται με τους μηχανισμούς αυτορύθμισης.

Η αύξηση των καρδιακών ρυθμών αποκτούν ιδιαίτερη σημασία σε περίπτωση στενώσεων αγγείων στο στεφανιαίο δίκτυο. Οπότε λαμβάνεται υπόψιν, ώστε οι θεραπευτικές παρεμβάσεις που μειώνουν τους καρδιακούς παλμούς να βελτιώνουν την μυοκαρδιακή αιμάτωση, όταν υπάρχουν σημαντικές στενώσεις στις στεφανιαίες αρτηρίες[16, 62].

1.4.6 Έλεγχος της στεφανιαίας ροής

Η αντίσταση στην στεφανιαία ροή αίματος, μπορεί να χωριστεί σε τρεις βασικές κατηγορίες που συμβάλλουν:

1. τις επικαρδιακές αρτηρίες
2. τα αρτηριόλια και στο τριχοειδή δίκτυο
3. την εξωαγγειακή αντίσταση [7].

Οι αντιστάσεις που προβάλλουν οι επικαρδιακές στεφανιαίες αρτηρίες (R_1 συμβολίζοντας την αντίσταση των επικαρδιακών αρτηριών) είναι πολύ μικρές και μπορούν να θεωρηθούν αμελητέες σε απουσία στενώσεων, λόγω της μεγάλης διαμέτρου του αυλού των αγγείων (περίπου 3mm). Οι στεφανιαίες αντιστάσεις αυξάνονται στα αρτηριόλια (R_2), με διάμετρο 50-500μm περίπου. Καθώς η ροή περνάει στο τριχοειδή δίκτυο η αντίσταση (R_3) αυξάνεται, λόγω της μείωσης της διαμέτρου των αγγείων[62]. Τα επιμέρους δίκτυα, που σχηματίζονται από τις επικαρδιακές στεφανιαίες αρτηρίες, τα αρτηριόλια και τα τριχοειδή, είναι συνδεδεμένα σε σειρά, οπότε οι αντιστάσεις στην στεφανιαία κυκλοφορία απαρτίζονται από το άθροισμα των αντιστάσεων στα τρία δίκτυα. Κατά συνέπεια, οι αντιστάσεις στο στεφανιαίο αρτηριακό δίκτυο ορίζονται ως :

$$R_{\text{στεφανιαίας κυκλοφορίας}} = R_1 + R_2 + R_3$$

Οι ολικές στεφανιαίες αντιστάσεις καθορίζονται κυρίως (σε ποσοστό περίπου 90%) από τις αντιστάσεις R_2 από τις μικρές στεφανιαίες αρτηρίες (αποκαλούμενα και προ-αρτηριόλια, με διάμετρο 100-500μm) και τα αρτηριόλια (με διάμετρο <100 μm), που αποκαλούνται συνολικά και αγγεία αντίστασης[62].

1.4.7 Εξωαγγειακή αντίσταση

Οι μηχανικοί παράγοντες έχουν σημαντική επίδραση στην στεφανιαία ροή του αίματος. Κατά τη διάρκεια της συστολής του μυοκαρδίου, αυξάνεται η ενδομυοκαρδιακή πίεση και προκαλεί την συμπίεση των μικρών αγγείων και μείωση της ροής του αίματος στο στεφανιαίο αρτηριακό δέντρο. Την ίδια στιγμή, η ενδοκοιλιακή πίεση που αντιτίθεται στη στεφανιαία ροή είναι περίπου ίση με την πίεση στην αορτή. Ως εκ τούτου, το μυοκάρδιο αιματώνεται κυρίως κατά τη διάρκεια της διαστολικής φάσης. Κατά τη διάρκεια της πρώιμης διαστολής, συμβαίνουν ταυτόχρονα πτώση στην ενδοκοιλιακή πίεση και μείωση στην αορτική πίεση, η πτώση στην ενδοκοιλιακή πίεση είναι μεγαλύτερη από την μείωση της αορτικής πίεσης, επιτρέποντας τη βέλτιστη στεφανιαία ροή. Περίπου το 80% της στεφανιαίας ροής του αίματος εμφανίζεται κατά τη διάρκεια της διαστολής στην αριστερή στεφανιαία αρτηρία. Η κατάσταση είναι διαφορετική στην κεντρική δεξιά στεφανιαία αρτηρία. Το τοίχωμα της δεξιάς κοιλίας έχει πάχος λίγων χιλιοστών και κατά τη διάρκεια της απόδοσής του η συμπίεση στο αγγειακό δίκτυο είναι χαμηλή λόγω των τιμών χαμηλής πίεσης. Η ροή αίματος στην κεντρική δεξιά στεφανιαία αρτηρία κατά τη διάρκεια της συστολής είναι περίπου ίση με εκείνη κατά τη διάρκεια της διαστολής. Στην απομακρυσμένη δεξιά στεφανιαία αρτηρία η διαστολική ροή είναι πιο αποτελεσματική από τη συστολική ροή αφού τροφοδοτεί το κατώτερο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας.

Η μυοκαρδιακή συμπίεση είναι μεγαλύτερη στην αριστερή από ότι στην δεξιά κοιλία, λόγω του πάχους των τοιχωμάτων της, αλλά και λόγω των υψηλότερων πιέσεων που αναπτύσσονται στην κοιλότητα. Επίσης, η συμπίεση δεν είναι ομοιόμορφα κατανομημένη σε όλο το στεφανιαίο αρτηριακό δένδρο, αλλά είναι μεγαλύτερη στο υπενδοκάρδιο [62]. Σε μια φυσιολογική καρδιά, η ροή του αίματος στο υπενδοκάρδιο είναι περίπου 125% από εκείνη στο επικάρδιο [23]. Παρ' όλα αυτά, αυτός ο λόγος πέφτει στις συνθήκες μειωμένης πίεσης διάχυσης και ιδιαίτερα κατά τη συστολή ή την απόφραξη στεφανιαίας αρτηρίας και παρουσία καλώς ανεπτυγμένων στεφανιαίων παραπλεύρων αγγείων. Ως εκ τούτου, όταν μειώνεται η ροή αίματος της στεφανιαίας αρτηρίας, όπως στην παρουσία μιας στένωσης επικαρδιακής στεφανιαίας αρτηρίας, η υπενδοκαρδιακή στοιβάδα είναι η πρώτη περιοχή του μυοκαρδίου που υποφέρει από την μείωση του οξυγόνου [7].

Το υπενδοκάρδιο τοίχωμα συμπιέζεται όχι μόνο από την βράχυνση του μυοκαρδίου των κοιλιών, αλλά και από την διατμητική τάση που αναπτύσσεται στην κοιλότητα κατά την συστολή, με αποτέλεσμα μεγαλύτερης βαρύτητας ισχαιμία μετά από μείωση της στεφανιαίας ροής. Αντίθετα, η μικρότερη συμπίεση των επικαρδιακών αγγείων επιτρέπει μεγαλύτερη ροή, καθ' όλη τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου [62].

1.4.8 Αρχή των Hagen-Poiseuille στις στεφανιαίες αντιστάσεις

Σύμφωνα με την αρχή των Hagen-Poiseuille, η αντίσταση (R) στην ροή ενός υγρού, διαμέσου ενός σωλήνα είναι ανάλογη με το ιξώδες (η) του υγρού και το μήκος (L) του σωλήνα, και αντιστρόφως ανάλογη με την τέταρτη δύναμη της ακτίνας του σωλήνα:

$$R = \frac{8\eta L}{\pi r^4}$$

Η εφαρμογή της αρχής αυτής στην στεφανιαία κυκλοφορία αναδεικνύει την διάμετρο του αγγείου σαν τον καθοριστικό παράγοντα για τον προσδιορισμό της αντίστασής του. Έτσι, οι στεφανιαίες αντιστάσεις μεταβάλλονται κυρίως μέσω σύσπασης ή χάλασης των λείων μυϊκών ινών των μικρότερων αγγείων και αρτηριολίων. Στα μεγαλύτερου διαμέτρου αγγεία προέχουν οι ενδοθηλιακοί μηχανισμοί, ενώ στα μικρότερης οι μεταβολικοί μηχανισμοί [62].

1.4.9 Αυτορυθμιζόμενη κυκλοφορία

Υπό συνθήκες ηρεμίας, η κανονική ροή τους αίματος στην στεφανιαία κυκλοφορία είναι, κατά προσέγγιση, 60 με 100 mL/min ανά 100g μυοκαρδίου. Επιπλέον, υπάρχει η δυνατότητα να αυξηθεί έως και το πενταπλάσιο της βασικής κατάστασης προκειμένου να αντεπεξέλθει στην μεταβολική ζήτηση, ανεξάρτητα της πίεσης διάχυσης. Η περιφερειακή στεφανιαία ροή αίματος παραμένει σταθερή καθώς η πίεση της στεφανιαίας αρτηρίας μειώνεται, υπό την πίεση της αορτής σε ένα ευρύ φάσμα, ενώ οι καθοριστικοί παράγοντες της κατανάλωσης οξυγόνου του μυοκαρδίου διατηρούνται σταθεροί. Αυτή η διαδικασία ονομάζεται αυτορύθμιση και είναι ένας εγγενής μηχανισμός [7]. Η αυτορύθμιση επιτυγχάνεται μέσω αντίστοιχης μεταβολής των αγγειακών αντιστάσεων.

Οι μηχανισμοί αυτορύθμισης της στεφανιαίας κυκλοφορίας ανταποκρίνονται σε μεταβολές της στεφανιαίας ροής, στα μεγαλύτερης διαμέτρου προ-αρτηριόλια, ή της πίεσης

άρδευσης, στα μικρότερης διαμέτρου προ-αρτηριόλια. Στους μηχανισμούς αυτούς, υπεισέρχονται η μερική πίεση του οξυγόνου, καθώς και χημικοί παράγοντες, η αυξομείωση των οπίων (ως συνέπεια μεταβολικών μεταβολών) επηρεάζει τις αντιστάσεις (R_2) των στεφανιαίων αρτηριολίων [62].

1.5 Αθηροσκλήρωση

Η αθηροσκλήρωση είναι η κύρια αιτία της στεφανιαίας στένωσης και η στεφανιαία κυκλοφορία πρέπει να ξεπεράσει την πτώση της πίεσης κατά μήκος της στένωσης ώστε να εξασφαλιστεί η κανονική αιμάτωση του μυοκαρδίου. Σύμφωνα με τους νόμους της υδροδυναμικής, η πτώση της πίεσης ροής κατά μήκος της στένωσης είναι αντιστρόφως ανάλογη με την τέταρτη δύναμη της ελάχιστης διαμέτρου του αυλού. Λόγου του προηγούμενου, ακόμη και μια ελαφρά μείωση στη διάμετρο του αγγείου θα έχει ως αποτέλεσμα, την σημαντική απώλεια πίεσης. Τα αποτελέσματα της στεφανιαίας απόφραξης στη ροή του αίματος εξαρτώνται κυρίως από την έκταση της στένωσης. Συνεπώς, αν και οι μικρές ανωμαλίες του αυλού έχουν μικρή επίδραση στην ροή του αίματος, μια στεφανιαία στένωση που φράζει τουλάχιστον το 40% της διαμέτρου του αγγείου προκαλεί μία πτώση της πίεσης, η οποία απαιτεί αντίστοιχη μείωση της στεφανιαίας αντίστασης, για να διατηρηθεί η κανονική ροή [27]. Η στένωση μίας επικαρδιακής στεφανιαίας αρτηρίας αποτελεί μακράν τον συχνότερο μηχανισμό μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Η στένωση των επικαρδιακών στεφανιαίων αρτηριών προκαλείται από αθηρωματική βλάβη, η βαρύτητα της οποίας υπολογίζεται ως η ποσοστιαία μείωση στην διάμετρο (συνηθέστερα), ή στην επιφάνεια του αυλού. Οι στενώσεις των στεφανιαίων αρτηριών μπορούν να διακριθούν σε συγκεντρικές και έκκεντρες. Η διάκριση αυτή έχει μεγάλη παθοφυσιολογική σημασία, καθώς η αγγειοσύσπαση προκαλούμενη από λείες μυϊκές ίνες στο σημείο μίας έκκεντρης βλάβης προκαλεί δυναμικές μεταβολές στην στένωση του αυλού. Ως ποσοτική έκφραση μπορεί να χρησιμοποιηθεί ο δείκτης έκκεντρης στένωσης (Δ.Ε.), υπολογιζόμενος από το μέγιστο και ελάχιστο πάχος του αγγειακού τοιχώματος [62]. Παράλληλα με την αντίσταση στη ροή, η ιξώδης τριβή, οι δυνάμεις διαχωρισμού ροής και ο στροβιλισμός της ροής στη θέση της στένωσης οδηγούν σε απώλειες ενέργειας στη στένωση. Η απώλεια ενέργειας έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της πίεσης σε απόσταση από τη στένωση.

Η χρόνια αποφρακτική στεφανιαία νόσος προκαλεί διεύρυνση της παράπλευρης κυκλοφορίας. Τα παράπλευρα αγγεία παρέχουν επικοινωνία μεταξύ των μεγάλων στεφανιαίων αρτηριών και των κλάδων τους. Εάν η στένωση μιας επικαρδιακής στεφανιαίας αρτηρίας δημιουργήσει διαφορά πίεσης κατά μήκος ενός τέτοιου αγγείου, ο βοηθητικός δίαυλος μπορεί να διασταλεί με το χρόνο και να παράσχει μια εναλλακτική οδό για την ροή του αίματος. Τέτοιου είδους διχλείδες ασφαλείας μπορούν να αναπτυχθούν μεταξύ των τερματικών επεκτάσεων δύο στεφανιαίων αρτηριών, ανάμεσα στους πλευρικούς κλάδους δύο αρτηριών, μεταξύ των κλάδων της ίδιας αρτηρίας ή εντός του ίδιου κλάδου. Ειδικότερα, οι ασθενείς με καλά αναπτυγμένα παράπλευρα αγγεία έχουν χαμηλό κίνδυνο εμφάνισης οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου μετά από απότομο κλείσιμο της στεφανιαίας αρτηρίας.

1.5.1 Σημαντικότητα στενώσεων

Σημαντικές αιμοδυναμικές διαταραχές στην στεφανιαία κυκλοφορία, εμφανίζονται όταν η στένωση της αρτηρίας υπερβεί το 70% της διαμέτρου. Σε αυτές της περιπτώσεις, η

διατήρηση της ροής σε κατάσταση ηρεμίας παραμένει, όμως η στεφανιαία εφεδρεία στο δίκτυο περιφερικά της στένωσης μειώνεται, καθώς η δυνατότητα για περαιτέρω αγγειοδιαστολή είναι περιορισμένη. Η παράμετρος αυτή εκφράζεται από την σχετική στεφανιαία εφεδρεία, που ορίζεται ως η μέγιστη ροή σε ένα στεφανιαίο δίκτυο που αρδεύεται από μία στενωμένη επικαρδιακή στεφανιαία αρτηρία, διαιρούμενης προς την μέγιστη ροή σε ένα στεφανιαίο δίκτυο που αρδεύεται από μία φυσιολογική επικαρδιακή στεφανιαία αρτηρία.

Όταν η στένωση του αυλού είναι αιμοδυναμικά σημαντική, προκαλείται ισχαιμία του μυοκαρδίου σε συνθήκες αυξημένου καρδιακού έργου, που εμφανίζεται κλινικά ως στηθάγχη προσπάθειας. Το επίπεδο της σωματικής δραστηριότητας στο οποίο εμφανίζεται ισχαιμία είναι τόσο χαμηλότερο, όσο μεγαλύτερη είναι η στένωση της στεφανιαίας αρτηρίας.

Όταν η στένωση υπερβεί το 90%, το στεφανιαίο δίκτυο αδυνατεί να μειώσει περαιτέρω τις στεφανιαίες αντιστάσεις. Σε ορισμένες περιπτώσεις, η περαιτέρω μείωση μπορεί να αποβεί επιζήμια, καθώς, λόγω της εξωαγγειακής συμπίεσης, περιορίζεται στο υποεπικαρδιακό δίκτυο, μειώνοντας τη ροή στο πιο ευάλωτο υπενδοκάρδιο δίκτυο. Σε άλλες περιπτώσεις, ενώ βρίσκεται σε μέγιστη αγγειοδιαστολή, αδυνατεί να μειώσει τις αντιστάσεις στα αρτηρίδια, με αποτέλεσμα την εμφάνιση ισχαιμίας σε μικρό έργο ή ακόμη και σε κατάσταση ηρεμίας [62].

1.5.2 Το κλάσμα στεφανιαίας εφεδρείας ροής (FFR)

Το κλάσμα στεφανιαίας εφεδρείας ροής (FFR) είναι ένας φυσιολογικός δείκτης της σοβαρότητας μιας στένωσης σε μια επικαρδιακή στεφανιαία αρτηρία, με βάση τη διαφορά πίεσης κατά μήκος της στένωσης. Η μέθοδος αυτή, είναι ανεξάρτητη από την αρχική ροή και σχετικά απλή. Η ακριβής μέτρηση του FFR βασίζεται στη μέγιστη υπεραίμια που επιτυγχάνεται με τη φαρμακολογική διαστολή των αρτηριόλιων. Όταν η στένωση προκαλεί εξασθένηση της FFR κατά $>20\%$, θεωρείται σημαντική και δικαιολογεί την επαναγγείωση. Χρησιμοποιώντας τις αρχές των σχέσεων πίεσης-ροής μέσω στεφανιαίων στενώσεων, αναπτύχθηκε η έννοια του FFR ως μέσο για την εκτίμηση της λειτουργικής σοβαρότητας μιας επικαρδιακής στεφανιαίας στένωσης. Μια στένωση ενός επικαρδιακού αγγείου προκαλεί μια πτώση της πίεσης ροής. Η πτώση της πίεσης οφείλεται στο ιξώδες και σε απώλειες λόγω διαστολής των αγγείων. Το μέγεθος αυτών των ζημιών μπορεί να εκτιμηθεί από τον νόμο Poiseuille και την εξίσωση του Bernoulli, αντίστοιχα. Η πτώση πίεσης κατά μήκος της στένωσης σχετίζεται άμεσα με τον ρυθμό ροής, με εκθετικό ρυθμό. Μετρώντας την αναλογία της στεφανιαίας πίεσης που απέχει από τη στένωση έως την αορτική πίεση, υπολογίζεται το ποσοστό της φυσιολογικής στεφανιαίας ροής ή το κλάσμα της κανονικής ροής. Το FFR έχει κανονική τιμή 1,0 για κάθε ασθενή και κάθε στεφανιαία αρτηρία. Το FFR για ένα αγγείο με στένωση εκφράζεται ως δεκαδικό ή κλάσμα αυτής της τιμής. Μια θεμελιώδης παραδοχή του FFR είναι ότι, στη μέγιστη αγγειοδιαστολή, η σχέση μεταξύ της πίεσης και της ροής της στεφανιαίας ροής είναι ανάλογη και γραμμική, δηλαδή ότι η στένωση επηρεάζει την απώτερη στεφανιαία πίεση στον ίδιο βαθμό που επηρεάζει τη ροή [17].

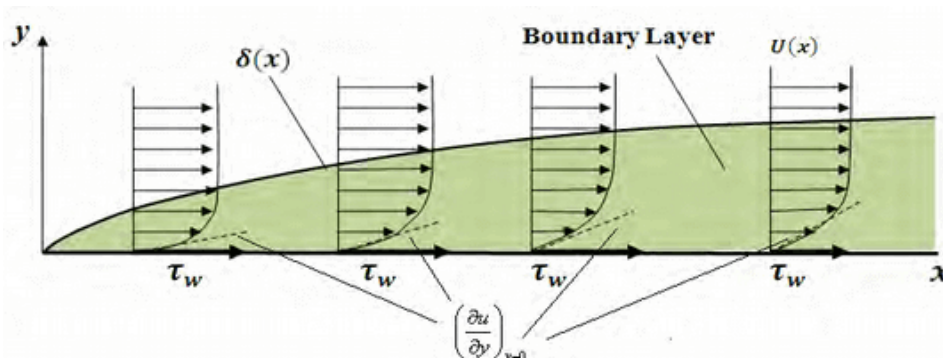
1.5.3 Διατμητική τάση τοιχώματος

Η διατμητική τάση, για ένα νευτώνειο ρευστό, ορίζεται ως η εφαπτομένη δύναμη από την τριβή του υγρού με το τοίχωμα και δίνεται από την εξίσωση:

$$t_w = \mu \frac{\partial u}{\partial y} \Big|_{y=0}$$

- μ:δυναμικό ιξώδες του υγρού.
- u:ταχύτητα ρευστού κατά μήκος των ορίων.
- το μέγεθος $\dot{\gamma} = \frac{\partial u}{\partial y}$ είναι ο ρυθμός παραμόρφωσης.

Εικόνα. 1.17: Διασπορά της διατμητικής τάσης λόγω της μείωσης της κλίσης από τον τοίχο



Κάθε υγρό που κινείται κατά μήκος ενός συμπαγούς τοιχώματος, θα επιφέρει μια διατμητική τάση σε αυτό το όριο. Η κατάσταση μη ολίσθησης υπογορεύει ότι η ταχύτητα του ρευστού στο όριο είναι μηδέν, αλλά σε κάποιο ύψος είναι ίση με εκείνη του ρευστού. Η περιοχή μεταξύ αυτών των δύο σημείων ονομάζεται οριακό στρώμα.

Σε μια αρτηρία, τα ενδοθηλιακά κύτταρα εκτίθενται σε μεταβολές διατμητικής τάσης λόγω της περιοδικής φύσης της ροής του αίματος και το μέγεθος της κυμαίνεται από 1 έως 7 Pascal υπό κανονικές συνθήκες [11]. Σε σταθερή στρωτή ροή η διατμητική τάση προκαλεί την απελευθέρωση παραγόντων από τα ενδοθηλιακά κύτταρα που αναστέλλουν την πήξη, τη μετανάστευση των λευκοκυττάρων και τον πολλαπλασιασμό των λείων μυών ενώ παράλληλα προάγουν την επιβίωση των ενδοθηλιακών κυττάρων [56]. Από την άλλη πλευρά, η διατμητική τάση του τοιχώματος έξω από το φυσιολογικό εύρος μπορεί δυνητικά να δημιουργήσει μηχανισμούς που οδηγούν σε αγγειακή παθολογία.

Η χαμηλή ταχύτητα ρευστού και η επακόλουθη χαμηλή διατμητική τάση μπορεί να συμβάλλουν στην αθηροσκληρωτική διαδικασία από υπερβολική και ανεξέλεγκτη πάχυνση του έσω χιτώνα [38, 52, 24, 58, 45]. Επίσης, η ταλάντωση λόγω της τάσης, ο διαχωρισμός ροής, η ανακυκλοφορία ροής αίματος και η στάση είναι κοινά χαρακτηριστικά σε μια περιοχή αθηρογένεσης [22, 51, 41, 33, 59].

Οι υψηλότερες τιμές της τάσης, οι αναταράξεις και οι ζώνες επανακυκλοφορίας του αίματος [47], που προκύπτουν μέσα σε μια στενωτική περιοχή λόγω της μείωσης της περιοχής που επιταχύνει τη ροή του αίματος, μπορεί να βλάψουν τα ενδοθηλιακά κύτταρα

[40]. Τα κατεστραμμένα ενδοθηλιακά κύτταρα μπορούν να προκαλέσουν ρήξη πλάκας, να ενεργοποιήσουν τα αιμοπετάλια και συνεπώς να προκαλέσουν θρόμβωση [11]. Οι αρτηρίες, προκειμένου να διατηρηθεί η κανονική λειτουργία του αγγειακού συστήματος, προσαρμόζονται στις μακροπρόθεσμες αυξήσεις και μειώσεις της διατμητικής τάσης του τοιχώματος. Προσπαθούν να φέρουν την τάση σε κανονικές τιμές, διευρύνοντας την διάμετρο παρουσία της αυξημένης τάσης και με την πάχυνση του στρώματος του εσωτερικού χώρου ή την αναδιαμόρφωση σε μικρότερη διάμετρο παρουσία μειωμένης τάσης [37].

Κεφάλαιο 2

Βασικές φυσικές αρχές και τεχνικές που αξιοποιούνται από το ANSYS

2.1 Εισαγωγικά

Για την επίλυση των ρευστοδυναμικών προβλημάτων γίνεται χρήση του ANSYS FLUENT (εφαρμογή του ANSYS για την επίλυση των προβλημάτων ρευστοδυναμικής), οπότε θα χρειαστούν οι απαραίτητες εξισώσεις της ρευστομηχανικής. Η λεπτομερής κατανόηση των βασικών εξισώσεων ρευστομηχανικής, δεν είναι απαραίτητη για τον χρήστη του ANSYS. Ωστόσο ο χρήστης πρέπει να έχει μια διαισθητική αίσθηση της σημασίας των όρων των εξισώσεων αυτών. Οι εξισώσεις είναι κωδικοποιημένες μέσα στο ANSYS, γι' αυτό και θα γίνει μια παρουσίαση των βασικών φυσικών αρχών και των παραδοχών που χρησιμοποιούνται από το πρόγραμμα. Στην συνέχεια θα παρουσιαστεί ο τρόπος με τον οποίο λύνονται αριθμητικά αυτές οι εξισώσεις που χρησιμοποιούν τη μέθοδο πεπερασμένου όγκου(finite volume method). Οι εξισώσεις αυτές βασίζονται στους θεμελιώδεις νόμους της ροής των ρευστών. Ο πρώτος είναι η διατήρηση της μάζας, ο δεύτερος η διατήρηση της ορμής και ο τρίτος η διατήρηση της ενέργειας.

2.2 Διατήρηση της μάζας

Ο νόμος διατήρησης της μάζας εκφράζει, ότι η μάζα ενός συστήματος παραμένει σταθερή στο χρόνο, στην κλασική μηχανική ανεξάρτητα από το είδος της διεργασίας την οποία υφίσταται το σύστημα. Στη μηχανική των ρευστών, η μαθηματική εξίσωση που εκφράζει το νόμο διατήρησης της μάζας, ονομάζεται εξίσωση συνέχειας. Η διαφορική εξίσωση συνέχειας αποτελεί την μαθηματική διατύπωση του νόμου της διατήρησης της μάζας, για ένα ορισμένο σημείο του χώρου και διατυπώνεται ως εξής:

$$\frac{D\rho}{Dt} + \nabla(\rho\vec{u}) = 0$$

- ρ η πυκνότητα του ρευστού.
- \vec{u} : το διάνυσμα της ταχύτητας.

2.3 Διατήρηση της ορμής

Η διατήρηση της ορμής απορρέει από τον δεύτερο νόμο του Νεύτωνα, σε συγκεκριμένο όγκο ρευστού, δηλαδή από τον τύπο:

$$\vec{F} = \frac{d\vec{P}}{dt}$$

- \vec{F} : το διάνυσμα της συνισταμένης των εξωτερικών δυνάμεων.
- \vec{P} το άνωσμα της γραμμικής ορμής του συστήματος. $\vec{P} = m\vec{u}$
- m η μάζα.
- \vec{P} το διάνυσμα της ταχύτητας.

Από τα παραπάνω προκύπτει ότι η ορμή του συστήματος διατηρείται σταθερή όταν δεν ασκείται πάνω σε αυτό καμιά εξωτερική δύναμη ή όταν η συνισταμένη όλων των εξωτερικών δυνάμεων είναι μηδέν.

Στην μηχανική των ρευστών, η μαθηματική εξίσωση που εκφράζει τον δεύτερο νόμο του Νεύτωνα ονομάζεται εξίσωση γραμμικής ορμής. Η διαφορική εξίσωση ορμής αποτελεί την μαθηματική διατύπωση του δεύτερου νόμου του Νεύτωνα για ένα ορισμένο σημείο του χώρου και διατυπώνεται ως:

$$\rho\left(\frac{\partial \vec{u}}{\partial t} + \vec{u}\nabla\vec{u}\right) = \rho\vec{g} - \nabla\vec{P} + \vec{\tau}$$

- $\frac{\partial \vec{u}}{\partial t}$: είναι η τοπική επιτάχυνση.
- $\vec{u}\nabla\vec{u}$ η επιτάχυνση μεταφοράς του ρευστού.
- g η επιτάχυνση της βαρύτητας,
- $\vec{\tau}$ είναι το ιξώδους τάσης.

2.4 Διατήρηση της ενέργειας

Η διατήρηση της ενέργειας απορρέει από τον πρώτο νόμο της θερμοδυναμικής (ή πρώτο θερμοδυναμικό αξίωμα). Η διαφορά μεταξύ του καθαρού ποσού ενέργειας δQ , που προστίθεται στο σύστημα από το περιβάλλον και του καθαρού ποσού έργου δW , που αποδίδεται από το σύστημα στο περιβάλλον, κατά την διάρκεια μιας απεριόριστης διεργασίας, είναι ίση με την μεταβολή της ενέργειας, dE , του συστήματος, δηλαδή:

$$\delta Q - \delta W = dE$$

Η διαφορική εξίσωση μηχανικής ενέργειας περιγράφει τις μεταβολές της ενέργειας που συμβαίνουν κατά την ισοθερμοκρασιακή ροή των ρευστών.

$$\rho \frac{D}{Dt} \left(\frac{u^2}{2} + gz \right) = p(\nabla \vec{u}) - \nabla p \vec{u} + \nabla(\vec{\tau} \vec{u}) - \vec{\tau} : \nabla \vec{u}$$

- $\rho \frac{D}{Dt} \left(\frac{u^2}{2} + gz \right)$: ο ρυθμός μεταβολής της κινητικής και της δυναμικής ενέργειας του σωματιδίου ανά μονάδα όγκου.
- $p(\nabla \vec{u})$: ο ρυθμός αντιστρεπτής μετατροπής μηχανικής ενέργειας σε θερμική (εσωτερική) ενέργεια ανά μονάδα όγκου.
- $-\nabla p \vec{u}$: ρυθμός εκτέλεσης έργου ανά μονάδα όγκου από τις δυνάμεις πίεσης που δρουν πάνω στην επιφάνεια του σωματιδίου.
- $\nabla(\vec{\tau} \vec{u})$: ρυθμός εκτέλεσης έργου ανά μονάδα όγκου από τις ιξώδεις δυνάμεις που δρουν πάνω στην επιφάνεια του σωματιδίου.
- $-\vec{\tau} : \nabla \vec{u}$: ρυθμός αντιστρεπτής μετατροπής μηχανικής ενέργειας σε θερμική (εσωτερική) ενέργεια ανά μονάδα όγκου.

2.5 Οι Εξισώσεις Navier-Stokes

Οι εξισώσεις Navier-Stokes είναι ένα σύστημα μερικών διαφορικών εξισώσεων που περιγράφουν την κίνηση των ρευστών και προκύπτουν από την εφαρμογή των νόμων διατήρησης για τη μάζα, την ορμή και την ενέργεια, λαμβάνοντας όμως υπόψη ότι η συνολική πίεση στο ρευστό προκύπτει από την στατική πίεση και από τις διατμητικές τάσεις που υφίστανται λόγω της ιξώδους ροής. Οι εξισώσεις Navier-Stokes χρησιμοποιούνται στην επίλυση προβλημάτων ρευστοδυναμικής με αριθμητικές μεθόδους. Η διαφορική της μορφή είναι:

$$\rho \left(\frac{\partial u_i}{\partial t} + u_j \frac{\partial u_i}{\partial x_j} \right) = \rho g - \frac{\partial p}{\partial x_i} + \mu \frac{\partial^2 u_i}{\partial x_j \partial x_j}$$

από τη εξίσωση αυτή προκύπτουν άμεσα οι τρεις καρτεσιανές συνιστώσες της Navier-Stokes, αν αντικαταστήσουμε τον ελεύθερο δείκτη i με x, y και z , αντίστοιχα, και τον επαναλαμβανόμενο δείκτη j με x, y και z (για κάθε τιμή του i).

Η αναλυτική επίλυση των εξισώσεων Navier-Stokes σε πολύπλοκες γεωμετρίες είναι αδύνατη, οπότε χρησιμοποιούνται διάφορες μέθοδοι αριθμητικού υπολογισμού τους.

2.6 Βασική στρατηγική επίλυσης

Οι παραπάνω εξισώσεις δεν είναι δυνατόν να επιλυθούν αναλυτικά για τα περισσότερα προβλήματα. Ωστόσο, είναι δυνατόν να ληφθούν προσεγγιστικές λύσεις, με την βοήθεια υπολογιστών, για αυτές τις εξισώσεις για μια ποικιλία προβλημάτων μηχανικής. Αυτό είναι το θέμα της Υπολογιστικής Ρευστοδυναμικής.

Θα γίνει μια παρουσίαση των βασικών εννοιών που διέπουν την υπολογιστική ρευστοδυναμική (CFD). Η παρουσίαση τους, για λόγους ευκολότερης κατανόησης, θα γίνει μέσω παραδειγμάτων σε μία διάσταση.

Η βασική στρατηγική είναι να αντικατασταθεί το συνεχές πεδίο ροής, με ένα διακριτό χρησιμοποιώντας ένα επιλεγμένο πλέγμα ή δίκτυο. Στο συνεχές πεδίο ροής, κάθε μεταβλητή ορίζεται σε κάθε σημείο του πεδίου ροής. Για παράδειγμα, η πίεση στο συνεχές πεδίο ροής, σε μία διάσταση, μπορεί να οριστεί ως:

$$p = p(x), 0 < x < 1$$

Ενώ στο διακριτό, κάθε μεταβλητή ορίζεται μόνο πάνω στα σημεία του πλέγματος. Σε αναλογία με το προηγούμενο παράδειγμα, στο διακριτό η πίεση θα ήταν:

$$p_i = p(x_i), i = 1, 2, \dots, N$$

Η λύση ενός προβλήματος CFD θα μπορούσε να γίνει λύνοντας άμεσα τις σχετικές μεταβλητές ροής μόνο στα σημεία του πλέγματος. Οι τιμές σε άλλες θέσεις γίνεται να προσδιοριστούν με παρεμβολή των τιμών στα σημεία του πλέγματος. Οι καταστατικές μερικές διαφορικές εξισώσεις και οι οριακές συνθήκες καθορίζονται με όρους των συνεχών μεταβλητών p, u κλπ. Στο πλαίσιο των λύσεων CFD, μπορούν να προσεγγιστούν σε ένα διακριτό πεδίο υπό την μορφή των διακριτών μεταβλητών p_i, \vec{u} κ.τ.λ.

Το διακριτό σύστημα είναι ένα μεγάλο σύνολο συζευγμένων, αλγεβρικών εξισώσεων με διακριτές μεταβλητές. Η κατασκευή του διακριτού συστήματος και η επίλυσή του (το οποίο είναι ένα πρόβλημα αντιστροφής της μήτρας) περιέχει έναν πολύ μεγάλο αριθμό επαναληπτικών υπολογισμών, μία εργασία που πραγματοποιείται με υπολογιστές. Αυτή η ιδέα μπορεί να επεκταθεί σε οποιοδήποτε γενικό πρόβλημα πεδίου [3].

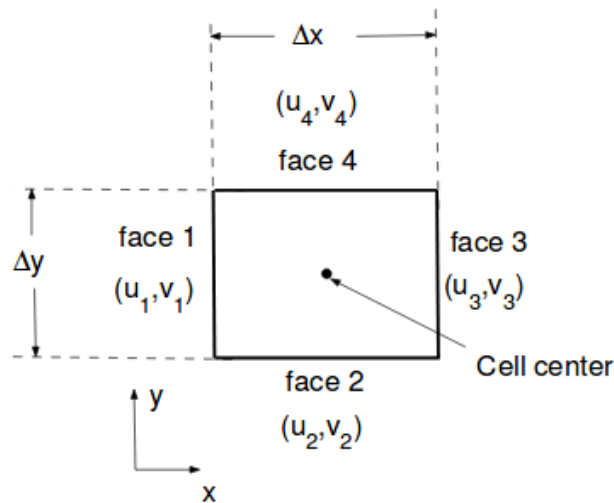
2.7 Μέθοδος πεπερασμένου όγκου (Finite-Volume Method)

Η αριθμητική τεχνική που χρησιμοποιείται για την επίλυση των εξισώσεων της ροής των ρευστών είναι η Finite-Volume Method (FVM). Η βασική ιδέα της μεθόδου είναι να διαιρείται το πεδίο ροής σε μικρά κομμάτια και να εφαρμόζονται οι νόμοι διατήρησης στην ολοκληρωτική μορφή τους, ώστε να παράγεται ένα σύστημα αλγεβρικών εξισώσεων. Η ολοκληρωμένη μορφή της εξίσωσης συνέχειας για σταθερή, ασυμπίεστη ροή είναι :

$$\int_S \vec{u} \cdot n dS$$

Η ολοκλήρωση είναι στην επιφάνεια S του όγκου ελέγχου και το n είναι το μοναδιαίο διάνυσμα με κατεύθυνση προς το εξωτερικό του όγκου ελέγχου. Φυσικά, αυτή η εξίσωση σημαίνει ότι η καθαρή ροή όγκου στον όγκο ελέγχου είναι μηδέν. Έστω το ορθογώνιο κελί του σχήματος ως παράδειγμα.

Εικόνα. 2.1: Ορθογώνιο κελί



Η ταχύτητα στο face i θεωρούμε ότι είναι $\vec{V} = u_i \vec{i} + v_j \vec{j}$. Εφαρμόζοντας την ολοκληρωτική μορφή της εξίσωσης συνέχειας στον όγκο ελέγχου που ορίζεται από το κελί της εικόνας 2.1 παίρνουμε:

$$-u_1 \Delta y - v_2 \Delta x + u_3 \Delta y + v_4 \Delta x = 0$$

Αυτή είναι η διακριτή μορφή της εξίσωσης συνέχειας για το κελί. Είναι ισοδύναμο με το να αθροίζουμε την καθαρή μάζα ροής στον όγκο ελέγχου και να τον θέτουμε ίσο με το μηδέν. Οπότε, εξασφαλίζεται ότι η καθαρή ροή μάζας μέσα στο στοιχείο θα είναι μηδενική, δηλαδή ότι η μάζα διατηρείται για το κελί. Συνήθως, αν και όχι πάντοτε, οι τιμές στα κέντρα των κελιών επιλύονται άμεσα δι' αναστροφής του διακεκριμένου συστήματος. Οι τιμές των ταχυτήτων κάθε πλευράς, λαμβάνονται με την κατάλληλη παρεμβολή των τιμών, των κεντρικών κελιών σε γειτονικά κύτταρα. Ομοίως, μπορούν να κατασκευαστούν και οι διακριτές εξισώσεις για την διατήρηση της ορμής και της ενέργειας για το κελί [3].

2.8 Παραμόρφωση στερεού υπό την επίδραση ρευστού με το ANSYS

2.8.1 Βασικές εξισώσεις μηχανικής

Η παραμόρφωση του στερεού καθορίζεται από τη διατήρηση της ορμής, η οποία δίνεται από τον τύπο :

$$\rho_s \frac{\partial^2 u}{\partial t^2} - \nabla t_s = f_s$$

- ρ_s η πυκνότητα του υλικού και
- ρ_f τη δύναμη του σώματος ανά μονάδα όγκου του στερεού.

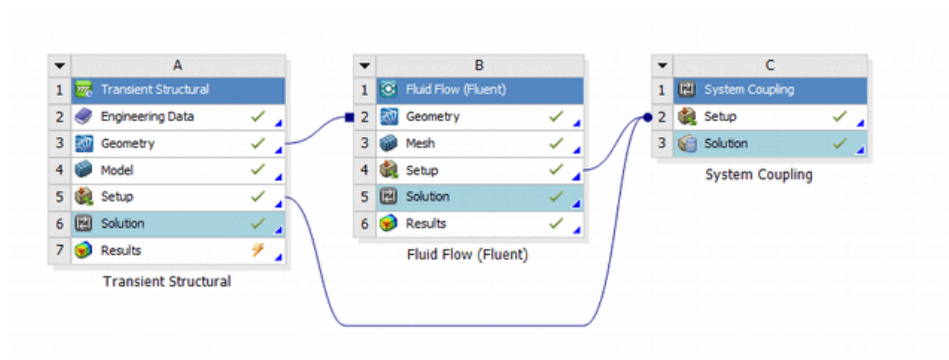
Η σχέση μεταξύ του τανυστή της τάσης και της παραμόρφωσης απορρέει από τις

χαρακτηριστικές ιδιότητες του υλικού. Το δομικό πρόβλημα υπόκειται σε δυναμικές συνθήκες για τα όρια: $t_s n_s = -t_f n_f$ σχέση μεταξύ των τάσεων του υλικού και των τάσεων του ρευστού και n_s, n_f τα μοναδιαία διανύσματα με κατεύθυνση προς το εξωτερικό των χώρων ελέγχου του στερεού και του ρευστού αντίστοιχα. Η επίλυση του δομικού σκέλους, πραγματοποιείται με την μεταφορά της τάσης που ασκείται στην επιφάνεια επαφής του ρευστού με το στερεό διαβιβάζεται στον κώδικα επίλυσης δομικών προβλημάτων του ANSYS, ο οποίος στη συνέχεια επιλύει ολόκληρο το δομικό πρόβλημα και επιστρέφει τη νέα θέση της επιφάνειας όπου έρχονται σε επαφή το ρευστό με το στερεό. Με αυτούς τους ορισμούς το πρόβλημα της σύζευξης των δύο σωμάτων (ρευστού και στερεού, του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας στην παρούσα εργασία) μπορεί να επιλυθεί [21].

2.8.2 Σύζευξη του συστήματος ως προς τις επιμέρους λύσεις ρευστού-στερεού (system coupling)

Η πλατφόρμα του ANSYS δίνει την δυνατότητα επίλυσης σύνθετων προβλημάτων φυσικής. Το System coupling είναι το συστατικό εργαλείο του ANSYS, το οποίο αξιοποιείται για την επίλυση των σύνθετων αυτών προβλημάτων. Το εργαλείο αυτό είναι εκείνο, το οποίο είναι επιφορτισμένο με την μεταφορά των δεδομένων μεταξύ των αλληλεπιδράσεων διαφορετικών φυσικών παραγόντων, τον συγχρονισμό αυτών των δεδομένων και την διαχείριση της σύγκλισης των λύσεων μεταξύ των εργαλείων επίλυσης προβλημάτων. Στην παρούσα εργασία χρησιμοποιήθηκε για την μεταφορά δεδομένων μεταξύ του εργαλείου επίλυσης των ρευστών (ANSYS Fluent) και του εργαλείου επίλυσης των δομικών προβλημάτων με χρονική εξέλιξη (Transient Structure), του ANSYS [13]. Η ρύθμιση της συσχέτισης μεταφοράς δεδομένων μεταξύ των δύο συμβαλλόμενων μερών που χρησιμοποιήθηκε εδώ φαίνεται στην εικόνα 2.2

Εικόνα. 2.2: Απεικόνιση από το ANSYS Workbench της ρύθμισης για την αλληλεπίδραση μεταξύ τοιχώματος της αριστερής κοιλίας και της ροής του αίματος.



2.9 Μοντελοποίηση της μηχανικής του αίματος

2.9.1 Η σύσταση του αίματος

Το αίμα αποτελείται από ένα εναίωρημα ελαστικών σωματιδίων σε ένα υγρό γνωστό ως πλάσμα. Το πλάσμα του αίματος στον άνθρωπο, είναι περίπου 91% με 92% νερό και

8% με 9% αποτελείται από πρωτεΐνες, ανόργανες διαλυμένες ουσίες και άλλες οργανικές ουσίες [43]. Μελέτες έχουν δείξει ότι το πλάσμα είναι ένα Νευτώνειο υγρό με ιξώδες περίπου $1,2 \text{ mPa} \cdot \text{s}$ στους 37°C [46] και είναι συνάρτηση της θερμοκρασίας [20]. Τα ελαστικά σωματιδιακά κύτταρα που αιωρούνται στο πλάσμα είναι ερυθρά αιμοσφαίρια, λευκά αιμοσφαίρια και αιμοπετάλια. Τα ερυθροκύτταρα αποτελούνται από μια λεπτή ελαστική μεμβράνη που περικλείει το διάλυμα αιμοσφαιρίνης που είναι ένα Νευτώνιο υγρό με ιξώδες περίπου $6 \text{ mPa} \cdot \text{s}$, το οποίο και καθιστά δυνατή την παραμόρφωση του RBC [53].

2.9.2 το ιξώδες του αίματος

Το αίμα είναι ένα πολυφασικό μίγμα και στο σύνολο του είναι ένα μη Νευτώνειο ρευστό. Λόγω αυτού το ιξώδες του δεν είναι σταθερό, αλλά μεταβάλλεται σε συνάρτηση με το ρυθμό διάτμησης. Το ιξώδες του αίματος μειώνεται καθώς αυξάνεται ο ρυθμός διάτμησης. Για υψηλούς ρυθμούς διάτμησης το ιξώδες του αίματος παραμένει σταθερό, αυτό δίνει τη δυνατότητα μοντελοποίησης του αίματος και ως Νευτώνειο Ρευστό. Στην βιβλιογραφία χρησιμοποιούνται ποικίλα μοντέλα για την μελέτη του ιξώδους του αίματος. Ο κύριος διαχωρισμός τους είναι σε Νευτώνεια και μη Νευτώνεια μοντέλα.

Στα Νευτώνεια μοντέλα το ιξώδες του αίματος έχει μια σταθερή τιμή ανεξάρτητα του ρυθμού διάτμησης. Χαρακτηριστική τιμή για το ιξώδες για Νευτώνειο μοντέλο είναι : $\mu = 0.0035 \text{ Pa} \cdot \text{s}$. Η Νευτώνεια μοντελοποίηση του αίματος είναι αποδεκτή για τον υπολογισμό της ροής σε μεγάλες αρτηρίες. Οι ρυθμοί διάτμησης, στις μεγάλης διαμέτρου αρτηρίες, είναι αρκετά μεγάλοι και έτσι τα μη νευτώνεια χαρακτηριστικά του αίματος είναι μικρής σημασίας και μπορούν να αγνοηθούν.

Για τα μη Νευτώνεια μοντέλα υπάρχουν σταθερές σε κάθε μοντέλο που βοηθούν στην αναπαράσταση των λεπτόρρευστων χαρακτηριστικών του αίματος, λόγω της δημιουργίας συσσωματωμάτων ερυθρών αιμοσφαιρίων σε χαμηλούς ρυθμούς διάτμησης. Για υψηλές τιμές ρυθμού διάτμησης (περίπου $\dot{\gamma} > 100 \text{ s}^{-1}$) τα μη νευτώνεια μοντέλα τείνουν στην τιμή του Νευτώνειου μοντέλου.

Τα μη νευτώνεια μοντέλα που χρησιμοποιούνται συχνότερα στην βιβλιογραφία είναι: το εκθετικό μοντέλο (power law model), το μοντέλο Cross, το μοντέλο Casson, το μοντέλο Quemada, και το μοντέλο Carreau [19, 34, 31, 14]. Πληροφορίες για την καταλληλότητα χρήσης και βασικές πληροφορίες για τα μοντέλα περιέχονται στην βιβλιογραφική επισκόπηση των F.Yilmaz και M.Y.Gundogdu [60] καθώς και στα [54, 49, 30, 15, 26, 50] και παρουσιάζονται παρακάτω πληροφορίες σχετικά με τα πιο διαδεδομένα μη νευτώνεια μοντέλα.

Εκθετικό μοντέλο (power law model)

Το εκθετικό μοντέλο παίρνει τη μορφή :

$$\mu = k\dot{\gamma}^{n-1}$$

- Το k είναι ένα μέτρο του μέσου ιξώδους του ρευστού (flow consistency index).
- το n είναι ένα μέτρο της απόκλισης του ρευστού από Νευτώνειο (the power law index).

- το $\dot{\gamma}$ είναι ο ρυθμός παραμόρφωσης.

Η τιμή του n καθορίζει τα χαρακτηριστικά του ρευστού:

1. για $0 < n < 1$ η ροή εμφανίζει ψευδοπλαστική (Pseudoplastic or Shear thinning).
2. μικρότερη τιμή του n , σημαίνει μεγαλύτερη γωνία διατμητικής τάσης.
3. για $n = 1$ το ρευστό συμπεριφέρεται ως Νευτώνειο Ρευστό.
4. για $n > 1$ το ρευστό εμφανίζει διαστολική ή διατμητική πάχυνση (Dilatant or shear thickening).

Το μοντέλο Cross

Το μοντέλο Cross χρησιμοποιείται για να περιγράψει τη συμπεριφορά του ιξώδους σε χαμηλές τιμές του ρυθμού διάτμησης.

Το μοντέλο του Cross για το ιξώδες ορίζεται ως :

$$\eta = \eta_{\infty} + (\eta_0 - \eta_{\infty}) \frac{\eta}{1 + (\lambda \dot{\gamma})^{(1-n)}}$$

- το $\eta_0 = 0.56$ poise (zero shear rate viscosity)
- το $\eta_{\infty} = 0.0345$ poise (infinite shear rate viscosity),
- Το λ = φυσικός χρόνος (natural time), είναι το αντίστροφο του ρυθμού διάτμησης κατά τον οποίο το ρευστό αλλάζει τη συμπεριφορά του από νευτώνεια σε εκθετικού νόμου
- και το n = power law index

Το μοντέλο Casson

Η εξίσωση Casson χρησιμοποιεί εμπειρικές παραμέτρους και προσαρμόζει ικανοποιητικά στα πειραματικά δεδομένα για ρυθμούς διάτμησης με τιμή πάνω από $1s^{-1}$. Το ιξώδες του αίματος εκφράζεται ως συνάρτηση του αιματοκρίτη (ποσοστό όγκου έμορφων συστατικών του αίματος δια το συνολικό όγκο του αίματος) και του ρυθμού διάτμησης.

Εξίσωση του Casson εκφράζεται με τη σχέση:

$$\sqrt{\tau} = k_0(c) + k_1(c)\sqrt{\dot{\gamma}}$$

Όπου τα τ και $\dot{\gamma}$ εκφράζουν την διατμητική τάση και το ρυθμό διάτμησης αντίστοιχα. Οι παράμετροι $k_0(c)$ και $k_1(c)$ ορίζονται ως :

$$k_0(c) = \frac{\alpha\beta}{ab-1} \left(\frac{k_1}{\sqrt{\mu_0}} - 1 \right) \text{ και } k_1(c) = \frac{\mu_0}{(1-c)(ab-1)}$$

Το μοντέλο Quemada

Το μοντέλο του Quemada χρησιμοποιείται για να προσδιοριστεί το ιξώδες του αίματος σε σχέση με το ρυθμό διάτμησης και τον αιματοκρίτη και εκφράζεται με την σχέση:

$$\tau = \mu_F \left(1 - \frac{1}{2}k_0 + k_\infty \sqrt{\frac{\dot{\gamma}}{\dot{\gamma}_c}}\right)^2 \dot{\gamma}$$

Όπου $\mu_F = 1.210^3 Pas$ είναι το ιξώδες του πλάσματος και για αιματοκρίτη $H=0.45$ οι τιμές των υπόλοιπων παραμέτρων είναι : $\dot{\gamma}_c = 1.88s^{-1}$, $k_\infty = 2.07$, $k_0 = 4.33$

Το μοντέλο Carreau

Το μοντέλο Carreau το οποίο και χρησιμοποιείται στην εργασία εκφράζεται από την εξίσωση :

$$\eta = \eta_\infty + (\eta_0 - \eta_\infty)(1 + (\lambda\dot{\gamma})^\alpha)^{(n-\frac{1}{\alpha})}$$

Εδώ το η_0 είναι η συνεκτικότητα σε μηδενικό ρυθμό παραμόρφωσης, το είναι η συνεκτικότητα σε άπειρο ρυθμό παραμόρφωσης, το α ρυθμός γωνιακής παραμόρφωσης (shear strain rate), η ο δείκτης ρεολογικής συμπεριφοράς του ρευστού (Power Law Index) και λ ο χρόνος χαλάρωσης (Time Constant).

Το αίμα είναι ένα σύνθετο μη Νευτώνειο υγρό, που διαθέτει χρονικά εξαρτώμενη ιξώδη συμπεριφορά και περίπλοκες ελαστικές ιδιότητες [60]. Στα μεγάλης και μεσαίας διαμέτρου αγγεία και για ρυθμούς διάτμησης που δεν είναι πολύ χαμηλοί, οι περίπλοκες ρεολογικές ιδιότητες του αίματος μπορούν να προσεγγιστούν, χρησιμοποιώντας το μοντέλο Carreau. Στην εργασία το μοντέλο που χρησιμοποιήθηκε ήταν το μοντέλο Carreau, που φαίνεται να αντιπροσωπεύει ικανοποιητικά τα πειραματικά δεδομένα για το ιξώδες σε μεγάλο εύρος ρυθμών διάτμησης.

2.10 Αριθμός Reynolds

Ο αριθμός Reynolds (Re) είναι μια αδιάστατη ποσότητα, η οποία χρησιμοποιείται για να προσδιορίσουμε όμοια πρότυπα ροής σε διαφορετικές καταστάσεις ροής ρευστών. Στους κυλινδρικούς αγωγούς ορίζεται ως:

$$Re = \frac{\rho V D}{\mu}$$

- ρ : η πυκνότητα του ρευστού.
- V : η ταχύτητα του ρευστού.
- D : η διάμετρος του αγωγού.
- μ : είναι το δυναμικό ιξώδες του ρευστού.

Ο αριθμός Reynolds αποτελεί κριτήριο για τον χαρακτηρισμό της ροής ως στρωτής ή ως τυρβώδους. Στην περίπτωση του αγωγού τα τυπικά όρια για τον χαρακτηρισμό της ροής είναι:

- i $Re < 2000$: Η ροή είναι στρωτή και εξαρτάται κυρίως από το ιξώδες του.
- ii $2000 < Re < 4000$: Η ροή βρίσκεται σε μία μεταβατική περιοχή όπου η ροή είναι κυρίως στρωτή και εν μέρη τυρβώδης.
- iii $Re > 4000$: Η ροή χαρακτηρίζεται ως τυρβώδης, ενώ η ορμή του ρευστού είναι εκείνη που καθορίζει την συμπεριφορά του περισσότερο από το ιξώδες. Η ροή είναι ασταθής, αναδεύεται και περιστρέφεται.

Κεφάλαιο 3

Προσομοίωση της αιματικής ροής στην αριστερή στεφανιαία αρτηρία

3.1 Περιγραφή

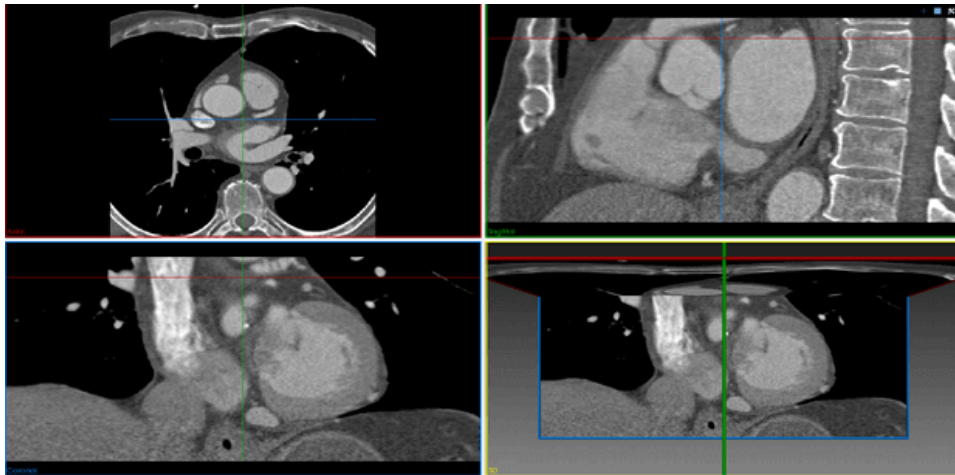
Στην παρούσα μελέτη χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα από αξονική τομογραφία των στεφανιαίων αρτηριών. Τα δεδομένα προέρχονται από το ινστιτούτο ιστοτοπικών μελετών και τη μονάδα CT του ιατρικού κέντρου Αθηνών. Με βάση αυτές τις απεικονίσεις, έγινε η κατασκευή του 3D μοντέλου της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας. Χρησιμοποιήθηκε το open source λογισμικό SimVascular για να πραγματοποιηθεί η κατασκευή του μοντέλου. Στη συνέχεια το μοντέλο εισάχθηκε στο spaceclaim (CAD λογισμικό), το οποίο είναι διαθέσιμο από την πλατφόρμα του ANSYS 19.2 . Έγινε επεξεργασία του μοντέλου στο spaceclaim και χρησιμοποιήθηκε το τμήμα της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, όπου υπήρχαν στενώσεις, έτσι ώστε να μελετηθούν. Στη συνέχεια, πραγματοποιήθηκε η κατασκευή του πλέγματος της παρούσας γεωμετρίας με το mesh editor της ANSYS και η αριθμητική επίλυση του μοντέλου με το ANSYS FLUENT 19.2.

3.2 Γεωμετρία

3.2.1 Γενικά

Αρχικά έγινε χρήση του λογισμικού SimVascular [<http://simvascular.github.io/>], το οποίο χρησιμοποιείται για την δημιουργία τμηματικών δομών σε τρισδιάστατες ιατρικές εικόνες. Η μεθοδολογία για την δημιουργία των γεωμετρικών μοντέλων, που αφορούν αγγεία, είναι κοινή. Το πρώτο βήμα είναι να ταυτοποιηθούν τα τμήματα της ιατρικής απεικόνισης τα οποία περιγράφουν το αντικείμενο της μελέτης. Στην περίπτωση αυτή πρόκειται για την αριστερή στεφανιαία αρτηρία. Στην συνέχεια γίνεται τμηματοποίηση των εικόνων και με αυτές τις πληροφορίες γίνεται η μετατροπή σε ένα γεωμετρικό μοντέλο.

Εικόνα. 3.1: Απεικόνιση της καρδιάς από την αξονική τομογραφία κατά τον εγκάρσιο (αριστερά πάνω), κατά τον οβελιαίο (δεξιά πάνω), το στεφανιαίο επίπεδο (αριστερά κάτω) και ο συνδυασμός των τριών επιπέδων όπως απεικονίζεται στο SimVascular.

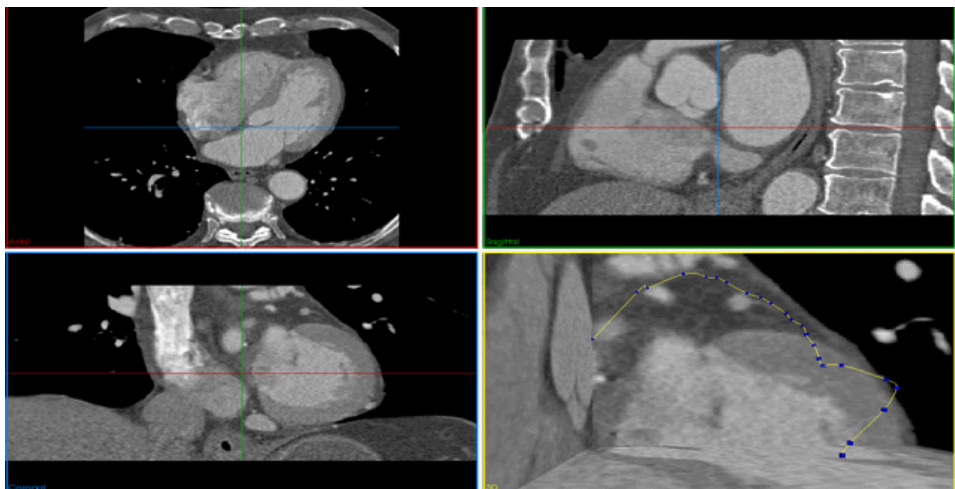


3.2.2 Η μεθοδολογία για την κατασκευή του γεωμετρικού μοντέλου

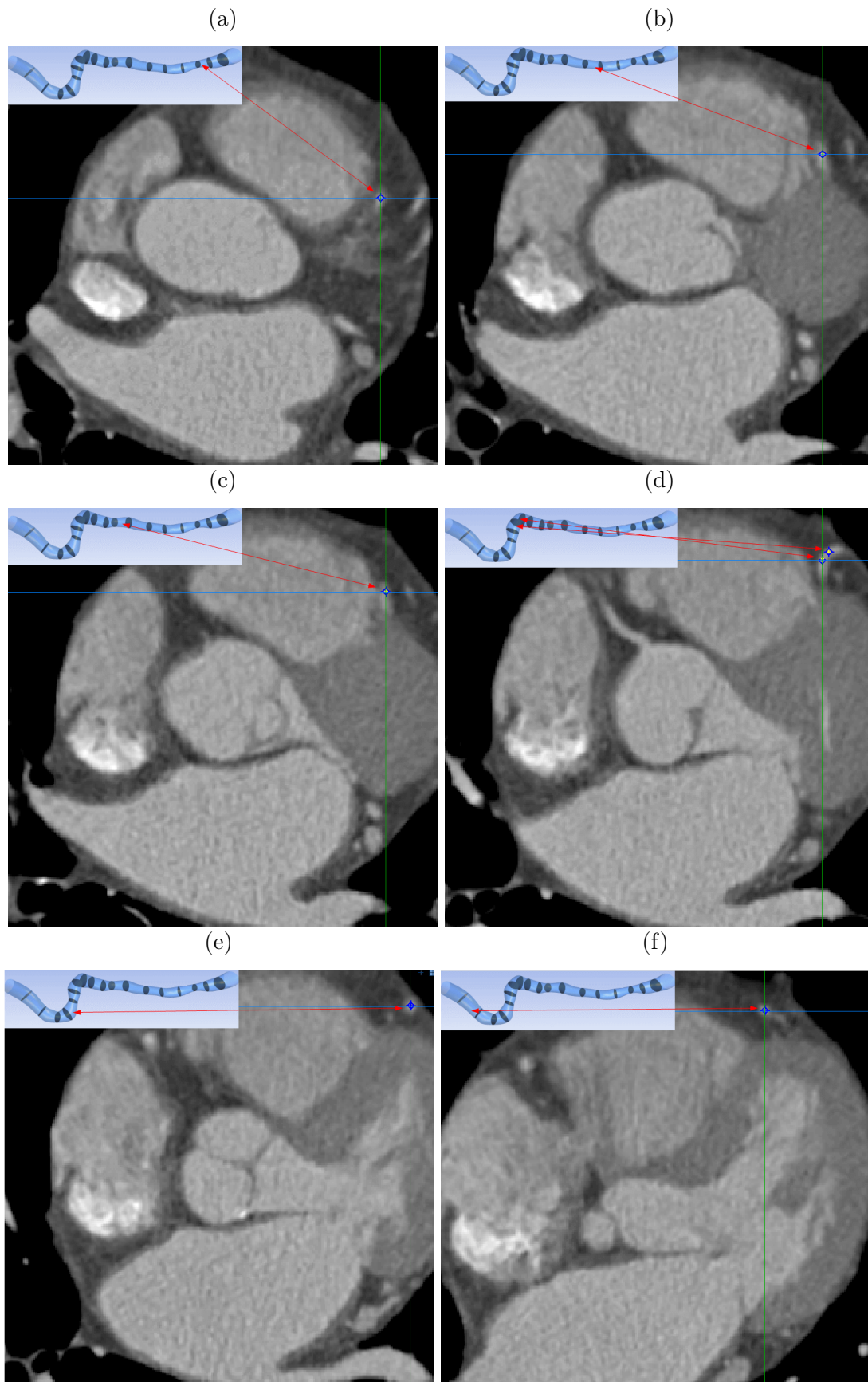
Σχεδίαση διαδρομής κατά μήκος του αγγείου

Αφού εντοπίστηκαν οι περιοχές των εικόνων όπου εμφανίζεται ο αριστερός κλάδος των στεφανιαίων αρτηριών, έγινε επισήμανση των κεντρικών σημείων της αρτηρίας από την αορτή έως το σημείο εκείνο που επιτρέπουν οι απεικονίσεις της αξονικής τομογραφίας καθώς και των παρακλαδιών της αριστερής αρτηρίας τα οποία ήταν εμφανή. Ενδεικτικά παρουσιάζονται κάποια από τα επισημασμένα σημεία που αξιοποιήθηκαν για την σχεδίαση της διαδρομής (εικόνα 3.3) κατά μήκος του αγγείου. Με την παραπάνω διαδικασία σχεδιάστηκε μία διαδρομή κατά μήκος της αρτηρίας. Η διαδρομή αυτή θα καθορίσει τα σημεία όπου θα είναι δυνατή η πραγματοποίηση της τμηματοποίησης (segmentations).

Εικόνα. 3.2: Απεικόνιση της καρδιάς από την αξονική τομογραφία κατά τον εγκάρσιο (αριστερά πάνω), κατά τον οβελιαίο (δεξιά πάνω), το στεφανιαίο επίπεδο (αριστερά κάτω) και ο συνδυασμός των τριών επιπέδων όπως απεικονίζεται στο SimVascular.



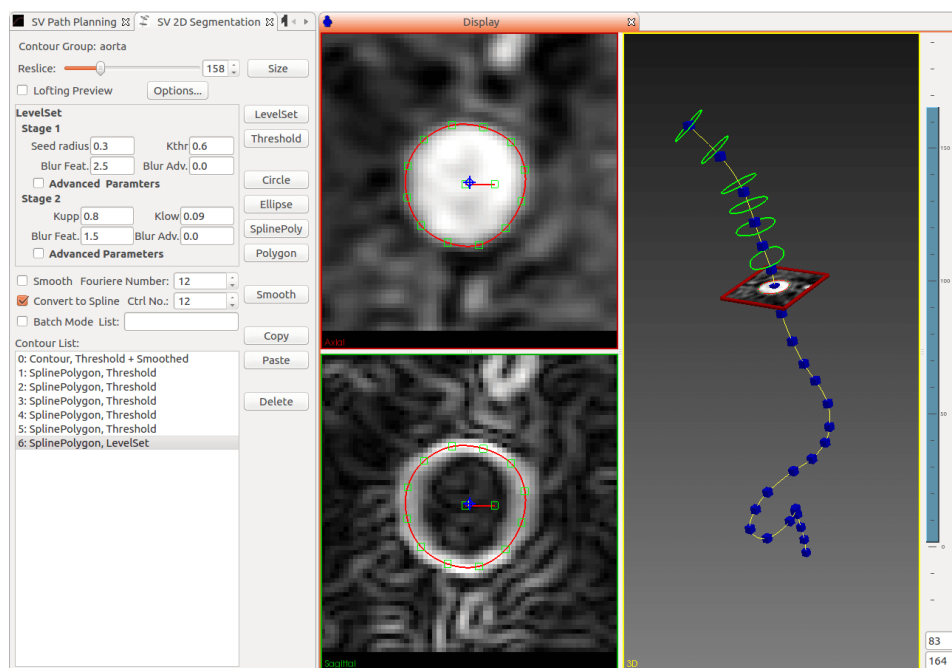
Εικόνα. 3.3: Σημεία εντός του τελικού μοντέλου σε σχέση με την εικόνα 3.11.



Τμηματοποίηση των εικόνων (image Segmentation)

Η τμηματοποίηση των εικόνων (image segmentation) είναι η διαδικασία με την οποία αναγνωρίζονται τα όρια μέσα στα οποία βρίσκονται οι αγγειακές δομές. Ο στόχος της είναι η ταυτοποίηση αντικειμένων ή δομών μέσα σε μια εικόνα με αυτοματοποιημένο τρόπο. Για τους σκοπούς μας, θέλουμε να βρούμε την φωτεινότητα του αυλού στην απεικόνιση. Σκοπός είναι η δημιουργία του περιβλήματος του αυλού κατά μήκος της διαδρομής που σχεδιάστηκε (βλ.3.2.2). Αξιοποιούνται τομές με βάση την θέση των ορίων του αυλού, οι οποίες δημιουργούνται με την βοήθεια του προγράμματος. Οι τομές θα χρησιμοποιηθούν από το λογισμικό ως βασικές παραμέτροι για να παραχθεί το τελικό τρισδιάστατο μοντέλο. Γίνεται η κατασκευή του 3D μοντέλου τόσο του τοιχώματος όσο και της περιοχής όπου υπάρχει η αιματική ροή. Μετά την ολοκλήρωση της κατασκευής του μοντέλου στο SimVascular, το μοντέλο εισάχθηκε στο Spaceclaim (CAD λογισμικό προτεινόμενο στην πλατφόρμα της ANSYS) για να απομονωθεί το τμήμα της στεφανιαίας αρτηρίας, όπου υπάρχουν οι στενώσεις.

Εικόνα. 3.4: Απεικόνιση της οριοθέτησης του αυλού και της κατασκευής δακτυλίων για την κατασκευή του μοντέλου.



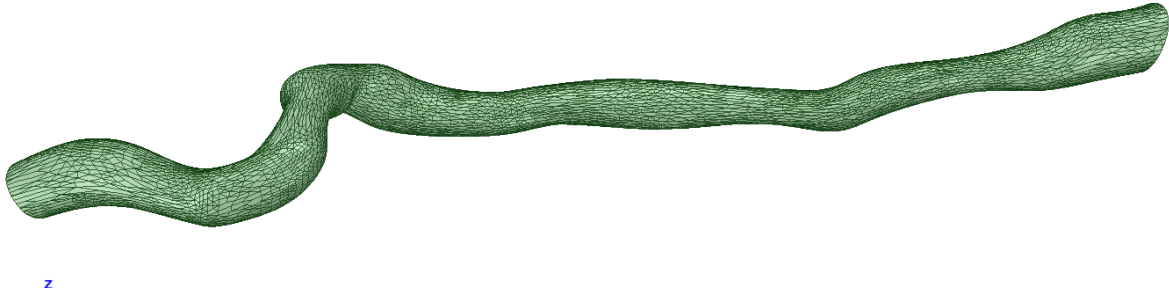
Οι βασικές γεωμετρικές παράμετροι της γεωμετρίας που δημιουργήθηκε είναι:

- ο συνολικός όγκος του γεωμετρικού μοντέλου 213.23 mm^3
- το συνολικό εμβαδό 390.41 mm^2
- το εμβαδό στην είσοδο 7.46 mm^2
- το εμβαδό στην έξοδο 5.87 mm^2
- το ελάχιστο εμβαδό 1.71 mm^2

Εικόνα. 3.5: Το τελικό γεωμετρικό μοντέλο.

Click an object. Double-click to select an edge loop. Triple-click to select a solid.

ANSYS
R19.2



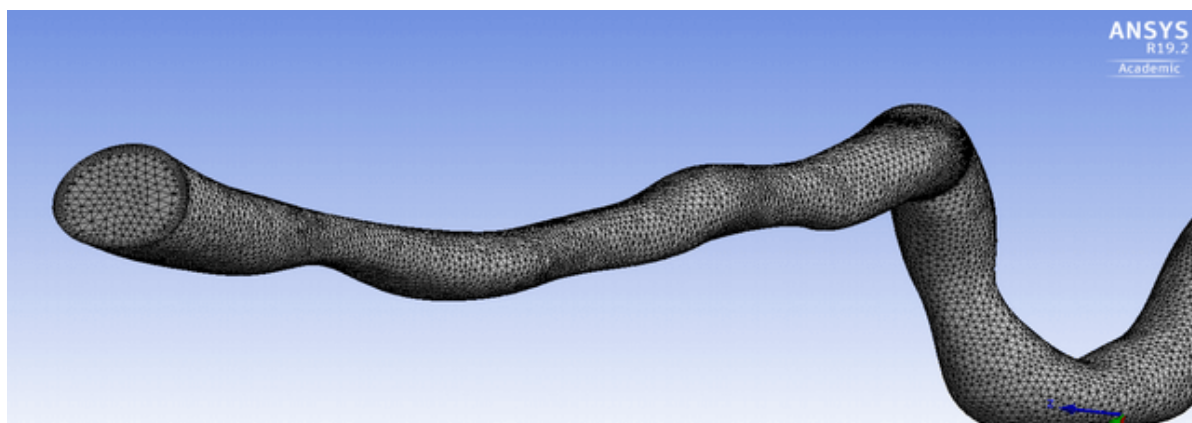
3.3 Κατασκευή πλέγματος

3.3.1 Γενικά

Για την αριθμητική επίλυση προβλημάτων ρευστών με την χρήση του κώδικα που περιέχεται στο Fluent της ANSYS, είναι απαραίτητη η διακριτοποίηση του χώρου της γεωμετρίας όπου υπάρχει η ροή. Η διακριτοποίηση ή κατασκευή πλέγματος (mesh) γίνεται με το ANSYS Fluent Meshing. Η βασική τεχνική είναι η μέθοδος πεπερασμένου όγκου (Finite-Volume Method) (όπως περιγράφηκε στο κεφάλαιο 2.7). Το πλέγμα που κατασκευάστηκε αποτελείται από 293103 στοιχεία και 96006 κόμβους. Το πλέγμα κατασκευάστηκε με την μέθοδο των τετράεδρων και τον αλγόριθμο patch independent για όλη τη γεωμετρία του αγγείου. Το μέγεθος των στοιχείων ορίστηκε σε 0.2 mm. Επίσης κατασκευάστηκε και μια περιοχή κοντά στο τοίχωμα του αγγείου με μικρότερα και πιο πυκνά στοιχεία για να γίνουν πιο εμφανή τα χαρακτηριστικά της ροής κοντά στα όρια. Η τεχνική αυτή ονομάζεται inflation και για την υλοποίηση της κατασκευάστηκαν 5 στρώματα πλέγματος με μέγιστο πάχος τα 0.2mm.

Η αριθμητική λύση του προβλήματος εξαρτάται από την πυκνωση του πλέγματος που χρησιμοποιείται. Όσο πιο πυκνό είναι το πλέγμα τόσο η λύση πλησιάζει στην πραγματική. Όμως από ένα βαθμό πυκνωσης και μετά η λύση επηρεάζεται ελάχιστα από την πυκνωση του πλέγματος. Όταν βρεθεί η κατάλληλη πυκνωση πέρα από την οποία η λύση γίνεται ανεξάρτητη του πλέγματος, τότε θεωρείται ότι το πλέγμα αυτό είναι το ανεξάρτητο. Η διαδικασία για την εύρεση αυτού του πλέγματος καλείται ανεξαρτησία πλέγματος (grid independence). Για τη μελέτη ανεξαρτησίας του πλέγματος, τα αποτελέσματα από το πλέγμα που τελικά χρησιμοποιήθηκε συγκρίθηκε με αποτελέσματα που αποκτήθηκαν από πλέγμα 200000 στοιχείων και με πλέγμα 300000 στοιχείων.

Εικόνα. 3.6: Το πλέγμα



Εικόνα. 3.7: Οι βασικές ρυθμίσεις πλέγματος όπως αποτυπώνονται στο ANSYS

Scope Scoping Method Geometry Selection Geometry 1 Body Definition Suppressed No Type Element Size <input type="checkbox"/> Element Size 0.2 mm Advanced <input type="checkbox"/> Defeature Size Default (1.3336e-002 mm) Behavior Soft <input type="checkbox"/> Growth Rate Default (1.2) Capture Curvature No Capture Proximity No		Scope Scoping Method Geometry Selection Geometry 1 Body Definition Suppressed No Boundary Scoping Method Named Selections Boundary wall Inflation Option Total Thickness <input type="checkbox"/> Number of Layers 5 <input type="checkbox"/> Growth Rate 1.2 <input type="checkbox"/> Maximum Thickness 0.2 mm Inflation Algorithm Pre		Sizing Use Adaptive Sizing No <input type="checkbox"/> Growth Rate Default (1.2) <input type="checkbox"/> Max Size Default (5.3344 mm) Mesh Defeating Yes <input type="checkbox"/> Defeature Size Default (1.3336e-002 mm) <input checked="" type="checkbox"/> Capture Curvature Yes <input type="checkbox"/> Curvature Min Size Default (2.6672e-002 mm) <input type="checkbox"/> Curvature Normal Angle Default (18.0°) Capture Proximity No Bounding Box Diagonal 53.344 mm Average Surface Area 25.287 mm² Minimum Edge Length 1.3471e-003 mm	
---	--	--	--	--	--

3.3.2 Ρυθμίσεις πλέγματος

Το ANSYS προσφέρει αρκετές επιλογές για την τεχνική που μπορεί να επιλέξει ο χρήστης για να διαμορφώσει το πλέγμα, σύμφωνα με το πρόβλημα, την υπολογιστική ικανότητα του υπολογιστή και την ακρίβεια που θέλει να επιτύχει. Παρακάτω αναφέρονται οι επιλογές που παρέχονται ανάλογα με τα στοιχεία που δημιουργούν.

Η επιλογή του Tet Meshing δημιουργεί πλέγμα με τετράεδρα στοιχεία και χρησιμοποιεί τους αλγόριθμους Tetrahedrons Patch Conforming και Tetrahedrons Patch Independent για την επίτευξη του.

Η επιλογή Tetrahedrons Patch Conforming χρησιμοποιεί αλγόριθμο 3D τριγωνοποίησης κατά Delaunay, με τη χρήση τεχνικής προελαύνοντος μετώπου για την εισαγωγή σημείων για βελτιστοποίηση του πλέγματος. Υποστηρίζει διάφορες τεχνικές ελέγχου, όπως inflation (πληθωρισμός στοιχείων σε προκαθορισμένη επιφάνεια) και growth and smoothness control, κατά τον οποίο ο χρήστης έχει την δυνατότητα να ελέγχει την ομαλή μετάβαση του μεγέθους των στοιχείων. Χαρακτηριστικό της συγκεκριμένης μεθόδου είναι η πυκνωση των σημείων κατά μήκος των τμημάτων.

Η επιλογή Tetrahedrons Patch Independent δίνει την δυνατότητα να διατηρεί μεγαλύτερα στοιχεία, όπου είναι δυνατόν, ενώ βελτιστοποιεί το πλέγμα στα σημεία που απαιτείται, μειώνοντας το χρόνο υπολογισμού. Ο αλγόριθμος αρχικά δημιουργεί ένα βασικό

τετράεδρο που περικλείει ολόκληρη τη γεωμετρία, και στη συνέχεια το υποδιαιρεί, έως ότου όλες οι γεωμετρικές απαιτήσεις ικανοποιούνται. Σε κάθε στάδιο υποδιαίρεσης, το μήκος ακμής του τετράεδρου (παράμετρος size στην δημιουργία του πλέγματος) υποδιπλασιάζεται. Αυτό σημαίνει ότι όλα τα sizes των στοιχείων διαφέρουν κατά ακέραιο παράγοντα του 2. Το size του root είναι το μικρότερο δοθέν size πολλαπλασιασμένο με $2n$. Η μέθοδος Tetrahedrons Patch Independent παρέχει πλήθος ρυθμίσεων που επιτρέπουν στο χρήστη να προσαρμόσει ως προς τις ανάγκες του το πλέγμα. Οι βασικότερες ρυθμίσεις περιγράφονται περιληπτικά παρακάτω.

Η Element Midside Nodes επιτρέπει στο χρήστη να επιλέξει αν θα εξαλειφθούν οι ενδιάμεσοι κόμβοι, δηλαδή οι κόμβοι στη μέση ακμών, ή θα διατηρηθούν. Η διατήρηση αυτών των στοιχείων αυξάνει σημαντικά το υπολογιστικό κόστος ωστόσο είναι χρήσιμη σε περιπτώσεις που η τιμή των υπό μελέτη μεγεθών έχει μεγάλη διακύμανση εντός του στοιχείου.

Η Defined By επιτρέπει την δυνατότητα επιλογής της παραμέτρου δημιουργίας του πλέγματος, οι επιλογές είναι με παράμετρο τον μέγιστο αριθμό των στοιχείων (Approx Number of Elements) ή το μέγιστο size (Max Element Size).

Η Feature Angle δίνει την δυνατότητα ρύθμισης της ελάχιστης γωνίας της γεωμετρίας που μπορεί να ενσωματωθεί στο πλέγμα.

Η Mesh Based Defeaturing εξασφαλίζει να αγνοούνται ακμές βάσει του μεγέθους τους.

Οι Curvature and Proximity Refinement - Min Size Limit εξασφαλίζουν την βελτιστοποίηση του πλέγματος στα σημεία με έντονη καμπυλότητα, ώστε να καλυφθεί καλύτερα η γεωμετρία. Με την επιλογή αυτής της ρύθμισης ο χρήστης έχει τη δυνατότητα να επιλέξει και το μικρότερο δυνατό μέγεθος στοιχείων του πλέγματος. Η λειτουργία proximity επιτρέπει τον καθορισμό του ελάχιστου αριθμού στοιχειωδών στρώσεων που δημιουργούνται σε περιοχές που συνιστούν "κενά" για το μοντέλο. Ένα "κενό" ορίζεται με έναν από τους δύο τρόπους, είτε ως εσωτερική ογκομετρική περιοχή μεταξύ δύο όψεων, είτε ως περιοχή μεταξύ δύο απέναντι ορίων μίας επιφάνειας. Η Curvature εξετάζει την καμπυλότητα στις άκρες και τις όψεις και υπολογίζει τα μεγέθη στοιχείων σε αυτές τις οντότητες, έτσι ώστε το μέγεθος να μην παραβιάζει το μέγιστο μέγεθος ή την κανονική γωνία καμπυλότητας, τα οποία είτε υπολογίζονται αυτόματα από τον κατασκευαστή πλέγματος του ANSYS είτε καθορίζονται από το χρήστη.

Η Growth Rate καθορίζει την αύξηση του μεγέθους των στοιχείων σε κάθε διαδοχικό στρώμα. Για παράδειγμα, θέτοντας αυτή τη παράμετρο στο 1.2, αντιπροσωπεύει μια αύξηση 20% στο μήκος της ακμής του επόμενου στρώματος στοιχείων.

Η Hex Meshing είναι μια βασική μέθοδος, όπως η Tet Meshing, η οποία δημιουργεί ένα πλέγμα που αποτελείται κατά κύριο λόγο από εξάεδρα στοιχεία. Τα εξάεδρα στοιχεία μπορούν να περιγραφούν ως συνένωση πέντε τετράεδρων, και το προφανές πλεονέκτημα είναι η ύπαρξη λιγότερων στοιχείων στο πλέγμα άρα και μικρότερος υπολογιστικός χρόνος. Ένας βασικός αλγόριθμος της Hex Meshing είναι ο Sweep Method Control. Η μέθοδος αυτή εφαρμόζεται σε sweepable bodies, δηλαδή όταν πληρούνται οι επόμενες προϋποθέσεις. Πρώτον, σε σώματα που δεν έχουν κάποιο κενό στο εσωτερικό τους. Δεύτερον, μπορεί

να βρεθεί μια τουλάχιστον διαδρομή μεταξύ της επιφάνειας αναφοράς και της επιφάνειας προορισμού. Τρίτον, αν έχει ενεργοποιηθεί η παράμετρος επιλογής του μεγέθους (size) σε μια γεωμετρία με σκληρές ακμές και εφόσον οι επιφάνειες αναφοράς και στόχου περιέχουν ακμές, τότε το size πρέπει να συμφωνεί με τις αντίστοιχες σκληρές ακμές των επιφανειών. Το πρόγραμμα αυτόματα θα ελέγξει αν ένα σώμα ικανοποιεί τα κριτήρια του sweeping. Στη συνέχεια θα επιλέξει τις επιφάνειες αναφοράς και προορισμού και θα σχηματίσει πλέγμα στη επιφάνεια αναφοράς με τριγωνικά ή τετράπλευρα στοιχεία. Στη συνέχεια, θα αντιγράψει αυτό το πλέγμα στην επιφάνεια προορισμού. Τέλος θα σχηματίσει πλέγμα με εξάεδρα ή τριγωνικά πρίσματα ακολουθώντας την εξωτερική επιφάνεια της γεωμετρίας. Ο αλγόριθμος που χρησιμοποιείται είναι ο Patch Conforming.

Η element size επιτρέπει να ορίσει ο χρήστης το μέγεθος των στοιχείων που χρησιμοποιούνται για ολόκληρο το μοντέλο. Αυτό το μέγεθος θα χρησιμοποιηθεί για όλες τις πλευρές, τις επιφάνειες και το σώμα του πλέγματος και το σχήμα των στοιχείων θα καθοριστεί αυτόματα.[1, 10]

3.3.3 Ποιότητα πλέγματος

Υπάρχουν αρκετοί δείκτες οι οποίοι μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την εξαγωγή συμπεράσματος σχετικά με την ποιότητα του πλέγματος. Στην συγκεκριμένη περίπτωση οι πιο βασικοί είναι οι Orthogonal Quality και Skewness.

Orthogonal Quality(ορθογωνική ποιότητα)

Το εύρος τιμών για την αξιολόγηση της ποιότητας του πλέγματος, για την Orthogonal Quality, είναι από 0 έως 1. Με το 0 για την χειρότερη και 1 για την καλύτερη. Η ορθογωνική ποιότητα κάθε κελιού υπολογίζεται ως το ελάχιστο των ακόλουθων ποσοτήτων των παρακάτω εξισώσεων που υπολογίζονται για κάθε πλευρά i :

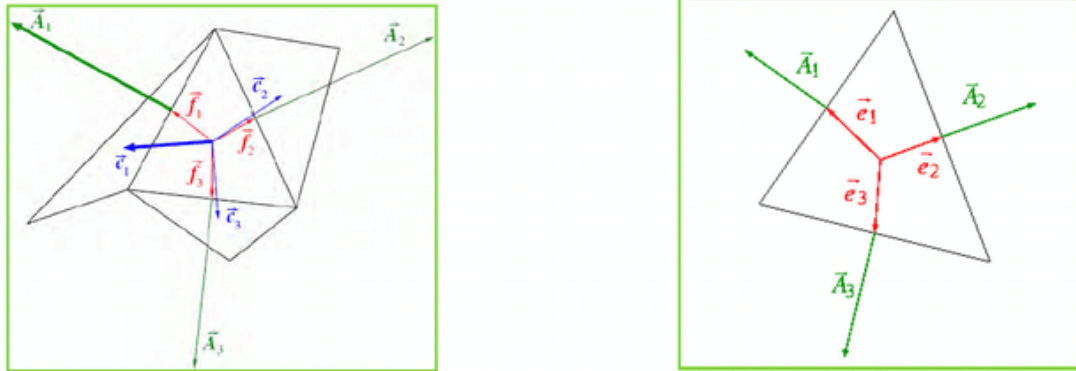
$$\frac{\vec{A}_i \vec{f}_i}{|\vec{A}_i| |\vec{f}_i|}, \frac{\vec{A}_i \vec{e}_i}{|\vec{A}_i| |\vec{e}_i|}$$

- \vec{A}_i είναι το κανονικοποιημένο διάνυσμα της πλευράς i .
- \vec{f}_i είναι το διάνυσμα από το κέντρο του κελιού προς το κέντρο της i πλευράς.
- \vec{e}_i είναι το διάνυσμα από το κέντρο του κελιού προς το παρακείμενο κελί με το οποίο μοιράζονται την ίδια πλευρά.

Η ορθογωνική ποιότητα για μια πλευρά υπολογίζεται ως το ελάχιστο της παρακάτω ποσότητας, υπολογισμένη για κάθε πλευρά i .

$$\frac{\vec{A}_i \vec{e}_i}{|\vec{A}_i| |\vec{e}_i|}$$

Εικόνα. 3.8: Δεξιά διανύσματα τα οποία χρησιμοποιούνται για τον υπολογισμό της ορθογωνικής ποιότητας κάθε κελιού. Αριστερά διανύσματα για τον υπολογισμό της ορθογωνικής ποιότητας για την πλευρά.



Όπου το \vec{A}_i είναι το κανονικοποιημένο διάνυσμα την i ακμής και το \vec{e}_i είναι το διάνυσμα από το κέντρο της πλευράς προς το κέντρο της ακμής.

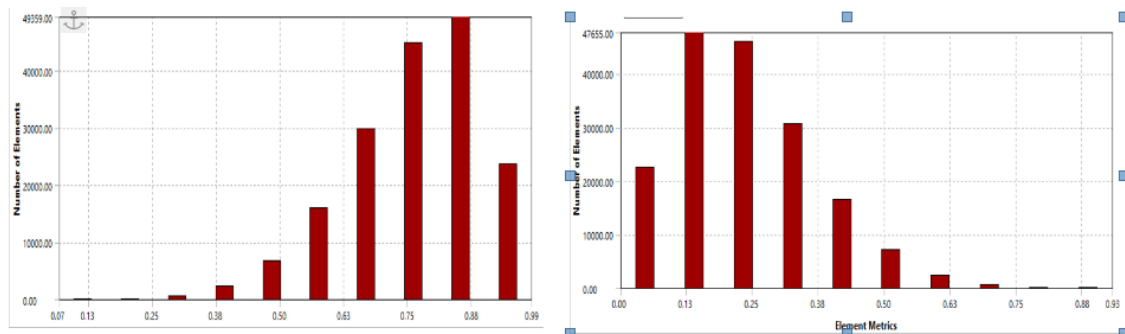
Skewness

Η Skewness, αποτελεί μια από τις βασικότερες παραμέτρους ποιότητας για τα στοιχεία του πλέγματος. Ουσιαστικά πρόκειται για μια παράμετρο που υποδεικνύει πόσο απέχει το στοιχείο από το ιδανικό. Παίρνει τιμές από 0 (βέλτιστο) έως 1 (χειρίστο). Υπάρχουν δύο τρόποι υπολογισμού, βάσει της απόκλισης από τον όγκο ενός κανονικού τετραέδρου ή βάσει της απόκλισης από τις γωνίες ενός ισόπλευρου τριγώνου. Δηλαδή:

$$Skewness = \frac{\text{άριστο μέγεθος κελιού-μέγεθος κελιού}}{\text{άριστο μέγεθος κελιού}}$$

$$Skewness = \max\left[\frac{\theta_{max} - \theta_e}{180 - \theta_e}, \frac{\theta_e - \theta_{min}}{\theta_e}\right]$$

Εικόνα. 3.9: Στοιχεία για την ποιότητα του πλέγματος. Αριστερά για την Orthogonal Quality και δεξιά για την skewness.



όπου θ_{max} είναι η μεγαλύτερη γωνία στην επιφάνεια ή στο στοιχείο, θ_{min} η μικρότερη γωνία στην επιφάνεια ή στο στοιχείο και η γωνία στο κανονικό τρίγωνο (60°) ή

στο τετράγωνο (90°) [1, 10].

3.4 Οριακές συνθήκες και μέθοδοι επίλυσης

3.4.1 Παραδοχές

Στην παρούσα μελέτη έχουν γίνει παραδοχές όσον αναφορά την ροή στις αρτηρίες καθώς και στην μηχανική τους συμπεριφορά. Τα αγγεία σε όλο το κυκλοφοριακό σύστημα, έχουν ελαστικές ιδιότητες που τους επιτρέπουν να παραμορφώνονται κατά την ακτινική και την αξονική κατεύθυνση. Η δυνατότητα αυτή είναι απαραίτητη για την διάδοση του καρδιακού παλμού σε όλο το κυκλοφοριακό σύστημα. Σε αυτή την μελέτη όμως θεωρήθηκε το αγγείο ως απαράμορφωτο, ακίνητο και άκαμπτο. Ο κύριος λόγος, για να θεωρηθεί άκαμπτο το αγγείο είναι επειδή θέλουμε να παρακολουθήσουμε καθαρά τις μεταβολές της πίεσης και της ταχύτητας κατά μήκος των αγγείων. Επιπλέον η μέθοδος (fluid-structure interaction), για να είναι αποτελεσματική απαιτεί μεγάλη υπολογιστική ισχύ αλλά και δεδομένα σχετικά με τη σύσταση των αγγείων και της αθηροσκληρωτικής πλάκας, που προκαλεί τις στενώσεις. Γενικά, οι ελαστικές ιδιότητες των αγγείων μελετούνται σε συνδυασμό με τη ροή του αίματος είτε υπολογιστικά, είτε και πειραματικά, κάνοντας την αλληλεπίδραση ρευστού και μέσου (fluid-structure interaction) πεδίο αιχμής. Αποδεικνύεται ότι η αλληλεπίδραση αυτή είναι σημαντική, προκαλώντας αύξηση της μέσης χρονικά πτώσης πίεσης στον αγωγό και μείωση της μέγιστης τάσης στο τοίχωμα.

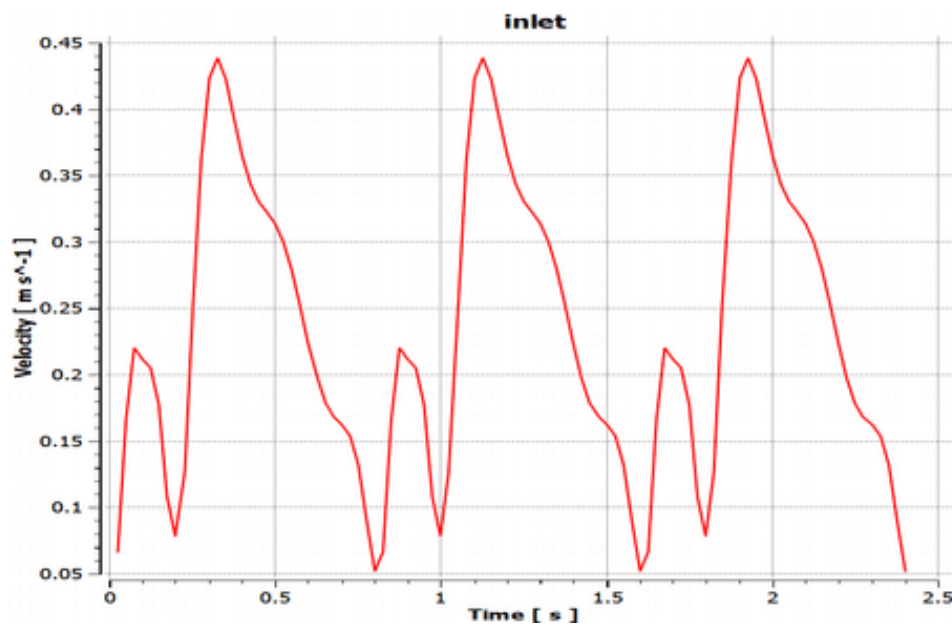
Τα αγγειακά τοιχώματα είναι διαπερατά, έτσι ώστε να γίνεται η ανταλλαγή συστατικών με τον περιβάλλοντα χώρο και το αίμα. Μελέτες συσχέτισης των ρευστομηχανικών μεγεθών με τη διαπερατότητα του τοιχώματος έχουν γίνει. Θεωρώντας όμως, την κλίμακα μελέτης του φαινομένου πολύ μεγαλύτερη από τη μοριακή, καθώς ασχολούμαστε με κύτταρα διαλυμένα στο πλάσμα, η διαπερατότητα του τοιχώματος δεν τίθεται υπό συζήτηση. Το αγγειακό τοίχωμα θεωρείται αδιαπέραστο. Επιπλέον, το πρόβλημα θεωρήθηκε ισόθερμο και η παράμετρος της θερμοκρασίας αγνοήθηκε.

3.4.2 Οριακές συνθήκες

Η ταχύτητα στην είσοδο δεν είναι σταθερή, αλλά έχει ένα χρονικά μεταβαλλόμενο περιοδικό προφίλ. Το προφίλ έχει μέγιστη ταχύτητα $0,43\text{m/s}$ (αντιστοιχεί σε ροή $Q = 192.6 \frac{\text{ml}}{\text{min}}$) και ελάχιστη ταχύτητα $0,05\text{m/s}$ (αντιστοιχεί ροή $Q = 22.4 \frac{\text{ml}}{\text{min}}$). Υποθέτοντας ένα ρυθμό καρδιακής συχνότητας 75 ανά λεπτό, η διάρκεια της κάθε περιόδου είναι 0,8 δευτερόλεπτα, το οποίο και χρησιμοποιήθηκε για την παρούσα μελέτη [42]. Ένα σχήμα του προφίλ εντός τριών περιόδων παρουσιάζεται στην εικόνα 3.10.

Η συστολική πίεση ενός υγιούς ανθρώπου είναι περίπου 120 mmHg και η διαστολική πίεση ενός υγιούς ανθρώπου είναι περίπου 80 mmHg. Λαμβάνοντας έτσι τη μέση πίεση των δύο φάσεων, χρησιμοποιούμε 100 mmHg (περίπου 13332 Pascal) ως τη σταθερή πίεση στην εξόδο. Όσο αναφορά για την μοντελοποίηση του αίματος, για την πυκνότητα θεωρήθηκε ασυμπίεστο με σταθερή τιμή $1060 \frac{\text{kg}}{\text{m}^3}$ [18] και όπως αναφέρθηκε στο 2.9.2 χρησιμοποιήθηκε το μοντέλο Carreau για το ιξώδες του αίματος με παραμέτρους του πίνακα 3.1.

Εικόνα. 3.10: Προφίλ ταχύτητας εισόδου σε 3 περιόδους



Πίνακας 3.1: Παράμετροι ιξώδους μοντέλο Carreau

Coefficients:	Input Value
Time Constant, λ (s)	3.313
Power-Law Index n	0.3568
Zero Shear Viscosity($\frac{Kg}{ms}$)	0.056
Infinite Shear Viscosity($\frac{Kg}{ms}$)	0.0035

Τέλος, για το τοίχωμα της αρτηρίας χρησιμοποιήθηκε η συνθήκη μη ολίσθησης (No slip condition). Η συνθήκη αυτή δείχνει ότι το ρευστό που έρχεται σε επαφή με το τοίχωμα θα αποκτά και την ταχύτητα του, οπότε στην περίπτωση μας (όπου το τοίχωμα είναι ακίνητο και άκαμπτο) θα έχει μηδενική ταχύτητα.

3.4.3 Κριτήρια σύγκλισης

Κατά την διαδικασία επίλυσης ενός προβλήματος(του anys fluent), υπολογίζεται το άθροισμα των κριτηρίων σύγκλισης(residuals) για τις διατηρούμενες μεταβλητές και αποθηκεύεται χαρτογραφώντας έτσι την πορεία σύγκλισης. Το ansys αποθηκεύει τα αρχεία αυτά για κάθε προσομοίωση.

Σε έναν ιδανικό υπολογιστή με άπειρη ακρίβεια, τα residuals θα τείνουν στο μηδέν καθώς συγκλίνει η λύση. Στην πραγματικότητα όμως τα residuals τείνουν σε πολύ μικρές τιμές και από μία τιμή και έπειτα σταθεροποιούνται. Για προσομοιώσεις μονής ακρίβειας τα residuals μπορεί να είναι έως και έξι τάξεις μεγέθους, ενώ για προσομοιώσεις διπλής ακρίβειας είναι έως και 12 τάξεις μεγέθους.

3.4.4 Μέθοδοι επίλυσης

Στην παρούσα εργασία χρησιμοποιήθηκε ο επιλυτής πίεσης (Pressure based Solver) και τα κριτήρια σύγκλισης που χρησιμοποιήθηκαν για όλες τις μεταβλητές ήταν 10^{-4} .

Ο επιλυτής πίεσης χρησιμοποιεί έναν αλγόριθμο, ο οποίος ανήκει σε μια γενική κατηγορία αλγορίθμων που ονομάζεται μέθοδος προβολής (projection method). Στη μέθοδο προβολής, ο περιορισμός της διατήρησης της μάζας του πεδίου ταχυτήτων, επιτυγχάνεται με την επίλυση της εξίσωσης πίεσης (ή την εξίσωση της διόρθωσης της πίεσης, pressure correction equation). Η εξίσωση πίεσης παράγεται από τις εξισώσεις συνέχειας και ορμής (continuity and momentum equations) με τέτοιο τρόπο ώστε το πεδίο ταχυτήτων, διορθωνόμενο από την πίεση, να ικανοποιεί την συνέχεια. Εφόσον οι καταστατικές εξισώσεις είναι μη-γραμμικές και πεπλεγμένες μεταξύ τους, η διαδικασία επίλυσης περιλαμβάνει επαναλήψεις, όπου το σύστημα των καταστατικών εξισώσεων επιλύεται επαναληπτικά έως ότου η λύση συγκλίνει. Δυο διαφορετικοί αλγόριθμοι επίλυσης πίεσης διατίθενται από το Ansys Fluent, ο διαχωρισμένος segregated και ο συζευγμένος coupled [1]. Στην συγκεκριμένη εργασία χρησιμοποιήθηκε ο segregated αλγόριθμος.

Στο τέλος κάθε επανάληψης της επίλυσης, το άθροισμα των κριτηρίων σύγκλισης (residuals) για τις διατηρούμενες μεταβλητές υπολογίζεται και αποθηκεύεται χαρτογραφώντας την πορεία σύγκλισης. Σε ιδανικές συνθήκες τα residuals τείνουν στο μηδέν καθώς η λύση συγκλίνει. Στην πραγματικότητα τα residuals τείνουν σε πολύ μικρές τιμές και από ένα σημείο και έπειτα σταματούν να αλλάζουν. Η εξίσωση διατήρησης για κάποια μεταβλητή φ σε ένα όγκο ελέγχου P μπορεί να γραφτεί ως:

$$\alpha_P \varphi_P = \sum_{nb} \alpha_{nb} \varphi_{nb} + b$$

- Όπου ο δείκτης nb αναφέρεται σε γειτονικά κελιά.
- α_P είναι ο κεντρικός συντελεστής γραμικοποίησης του φ (ένα βαθμωτό μέγεθος).
- α_{nb} είναι ο συντελεστής επηρεασμού από τα γειτονικά κελιά.
- b είναι η συνεισφορά του σταθερού όρου της πηγής S_c , από την εξίσωση $S = S_c + S_p \varphi$ και των οριακών συνθηκών.
- Ο όρος α_P ορίζεται ως:

$$\alpha_P = \sum_{nb} \alpha_{nb} - S_P$$

Τα residual R^φ , τα οποία υπολογίζονται από το ANSYS Fluent για τον επιλυτή πίεσης είναι η ανισοροπία στην πρώτη εξίσωση αθροισμένη για όλα τα υπολογιστικά χωρία P . Αυτό αναφέρεται ως unscaled residual και γράφεται ως:

$$R^\varphi = \sum_{cellsP} \left| \sum_{nb} \alpha_{nb} \varphi_{nb} + b - \alpha_P \varphi_P \right|$$

Η σύγκλιση είναι δύσκολο να κριθεί εξετάζοντας μόνο τα residuals, όπως ορίζεται από την παραπάνω εξίσωση κυρίως γιατί δεν διαθέτει κάποια κλίμακα.

Το ANSYS Fluent δίνει στην εξίσωση του unscaled Residual κλίμακα με δύο διαφορετικούς παράγοντες κλιμάκωσης, τον τοπικό (local) και τον καθολικό (global). Στην μελέτη αυτή χρησιμοποιήθηκε αυτή του καθολικού [1].

Το χρονικό βήμα που χρησιμοποιήθηκε ήταν 0.025s, ο αριθμός των χρονικών βημάτων 96 και η μέγιστη επανάληψη/βήμα χρόνου 600. Ο συνολικός χρόνος ροής ήταν 2.4s ή 3 περίοδοι της συνάρτησης. Ο συνολικός χρόνος που χρειάστηκε ήταν 15 ώρες. Ο υπολογιστής που χρησιμοποιήθηκε διαθέτει επεξεργαστή intel core (TM) i5-7200U στα 2.50GHz και 8GB RAM.

Το ότι η λύση έχει συγκλίνει δε σημαίνει απαραίτητα ότι είναι και σωστή. Για το λόγο αυτό τα αποτελέσματα θα πρέπει να ελέγχονται για την ορθότητά τους, με βάση τους φυσικούς νόμους που διέπουν το φαινόμενο που εξετάζεται, ώστε να έχουν λογική βάση καθώς και με τη βιβλιογραφία.

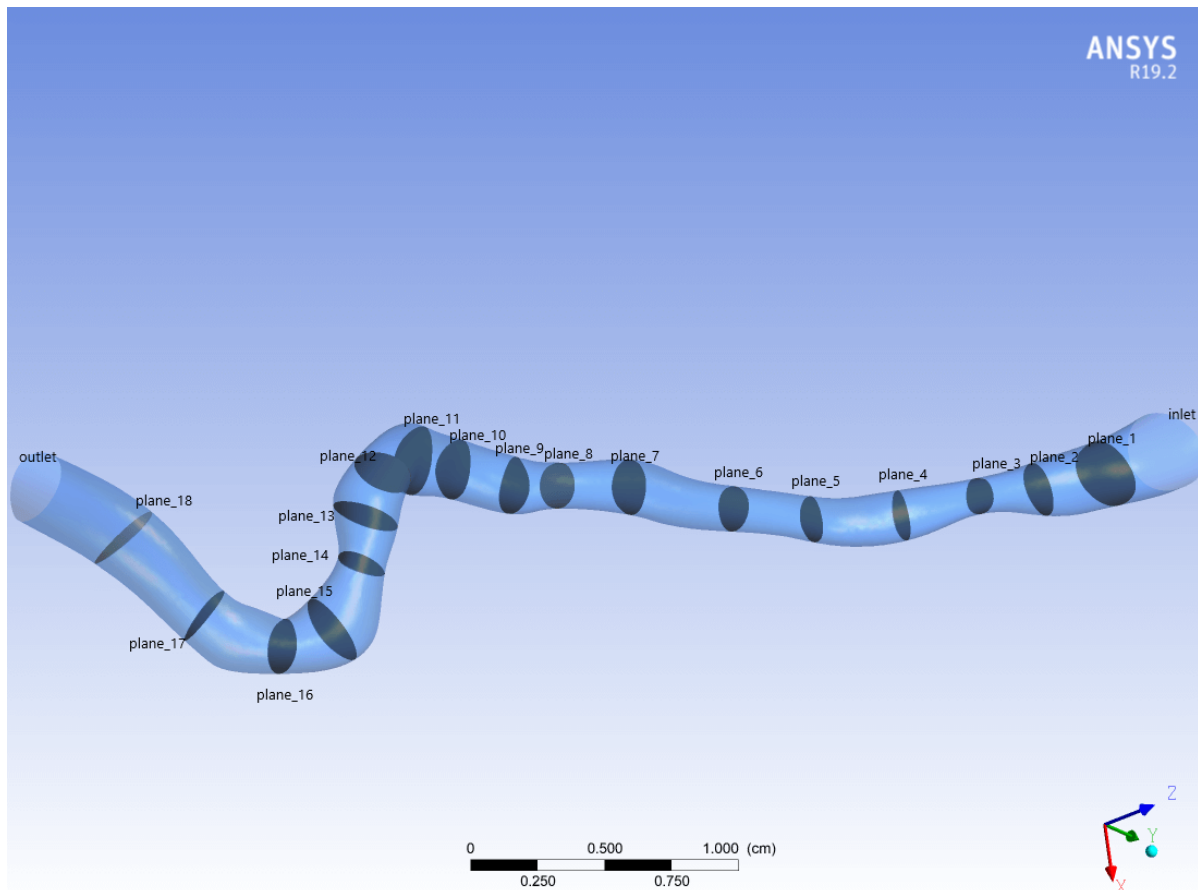
3.5 Αποτελέσματα

3.5.1 Γενικά

Στην παράγραφο αυτή παρουσιάζονται τα αποτελέσματα που προέρχονται από την επίλυση της αιματικής ροής της στεφανιαίας αρτηρίας, χρησιμοποιώντας το Ansys Fluent. Παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της ταχύτητας του αίματος στην αρτηρία, της πίεσης στο τοίχωμα της αρτηρίας καθώς και των πιέσεων σε επιλεγμένες τομές, ώστε να γίνει εκτίμηση της μεταβολής της πίεσης λόγω των στενώσεων (τόσο πριν και μετά από τις στενώσεις αλλά και σε ενδιάμεσες τομές), αλλά και των διατμητικών τάσεων στο τοίχωμα.

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται με χρονικό βήμα 0.05s κατά την διάρκεια της 3ης περιόδου, από $t=2T+0.025s$ έως $t=2T+0.775s$. Δεν υπάρχουν διαφορές μεταξύ των αποτελεσμάτων των τριών περιόδων, η τελευταία επιλέγεται μόνο και μονό γιατί θεωρητικά οι λύσεις έχουν μεγαλύτερη σύγκληση.

Εικόνα. 3.11: Τα επίπεδα τομής από όπου πάρθηκαν τα αποτελέσματα



Πίνακας 3.2: Γεωμετρικά στοιχεία τομών

planes	Area [mm^2]	R[mm]	diameter[mm]
inlet	7.46	1.54	3.08
1	6.13	1.40	2.80
2	3.22	1.01	2.02
3	1.71	0.74	1.48
4	2.92	0.96	1.92
5	2.29	0.85	1.70
6	2.33	0.86	1.72
7	3.29	1.02	2.04
8	2.50	0.89	1.78
9	3.10	0.99	1.98
10	3.85	1.11	2.22
11	5.42	1.31	2.62
12	2.74	0.93	1.86
13	4.62	1.21	2.42
14	2.94	0.97	1.94
15	5.76	1.35	2.70
16	4.43	1.19	2.38
17	3.89	1.11	2.22
18	5.67	1.34	2.68
outlet	5.87	1.37	2.74

Πίνακας 3.3: Τα μικρότερα εμβαδά των τομών

planes	Area [mm^2]
3	1.71
5	2.29
6	2.33
8	2.50
12	2.74
4	2.92
14	2.94
9	3.10
2	3.22

3.5.2 Ταχύτητες

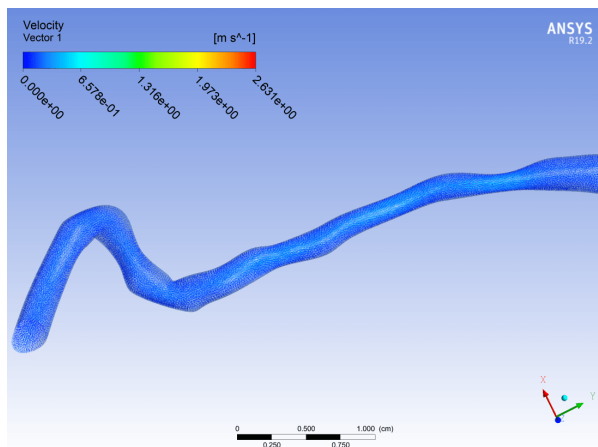
Διανυσματική απεικόνιση της ταχύτητας στην αρτηρία

Παραθέτονται στιγμιότυπα προερχόμενα από το ANSYS σε χαρακτηριστικές χρονικές στιγμές. Είναι εμφανές ότι η ταχύτητα φτάνει στις μέγιστες τιμές της, κατά μήκος των στενώσεων, όπως και αναμενόταν. Η μέγιστη τιμή της ταχύτητας, η οποία υπολογίστηκε, είναι στα 2.95797m/s.

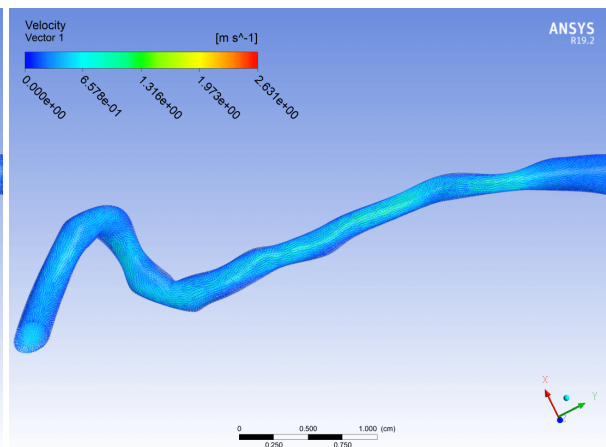
Εικόνα. 3.12: Διανυσματική απεικόνιση ταχυτήτων σε συγκεκριμένες χρονικές στιγμές

(a) $t = 2T + 0.025s$

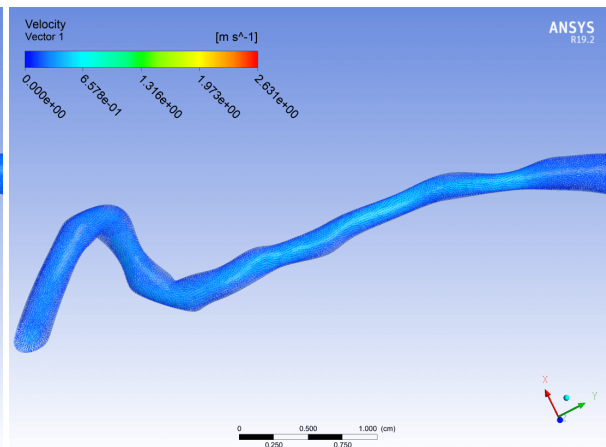
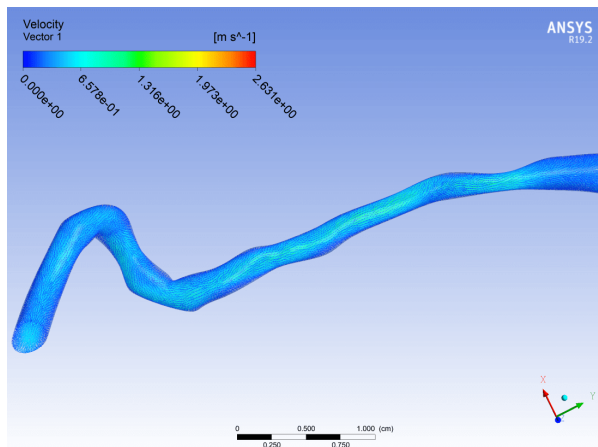
(b) $t = 2T + 0.075s$



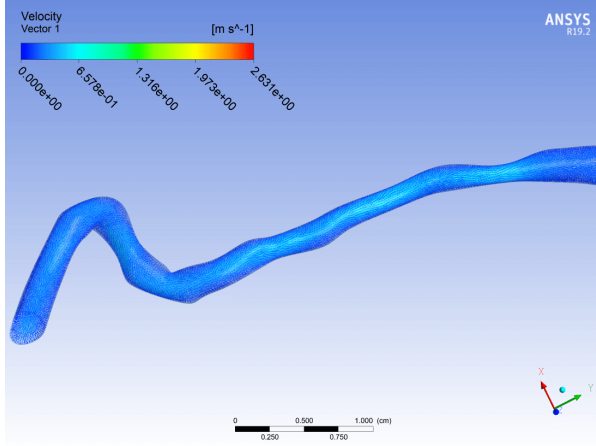
(c) $t = 2T + 0.125s$



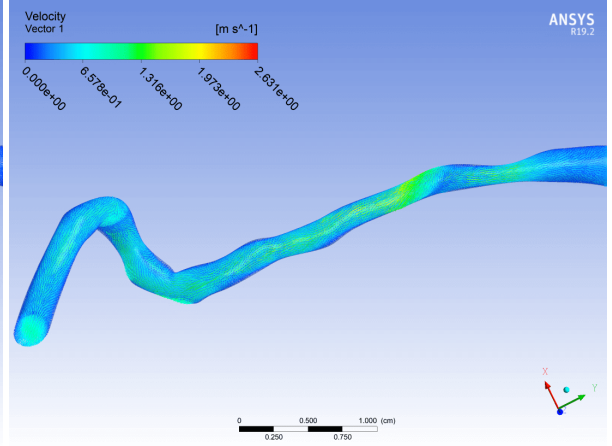
(d) $t = 2T + 0.175s$



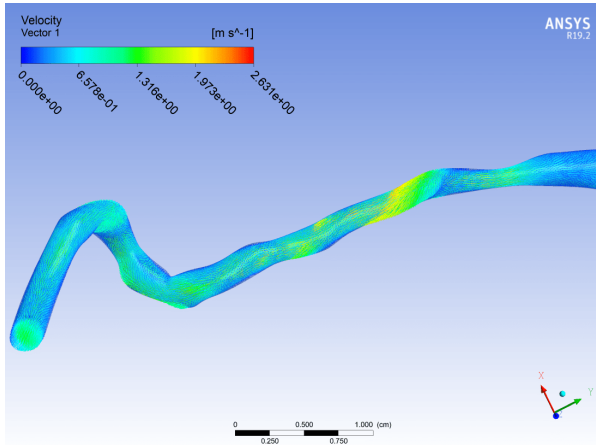
(e) $t = 2T + 0.225s$



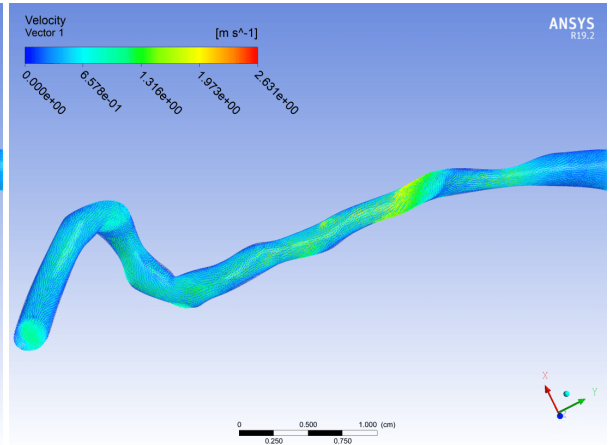
(f) $t = 2T + 0.275s$



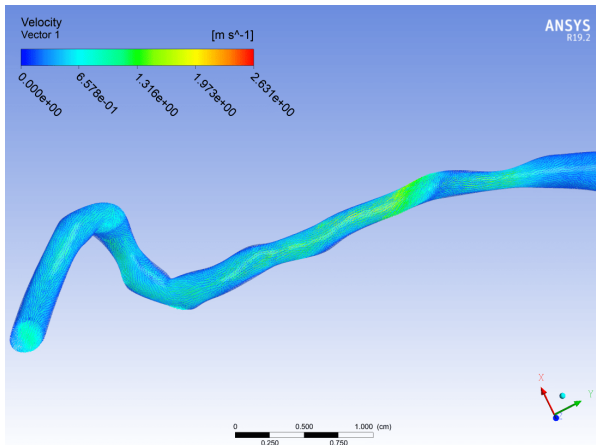
(g) $t = 2T + 0.325s$



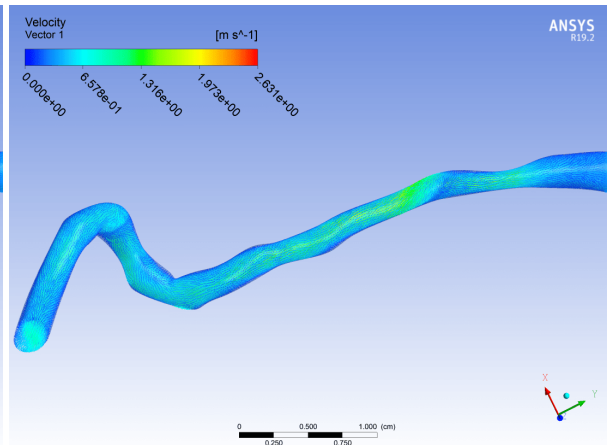
(h) $t = 2T + 0.375s$



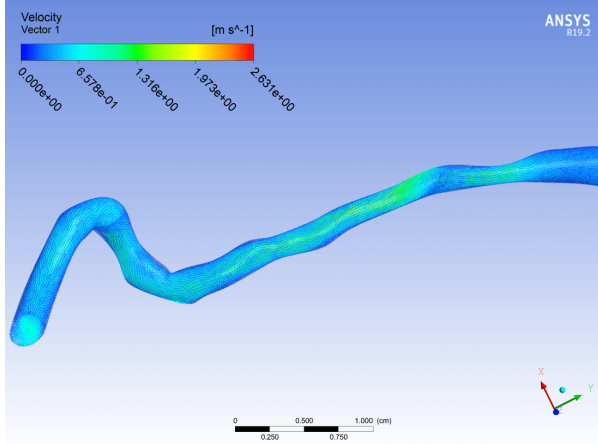
(i) $t = 2T + 0.425s$



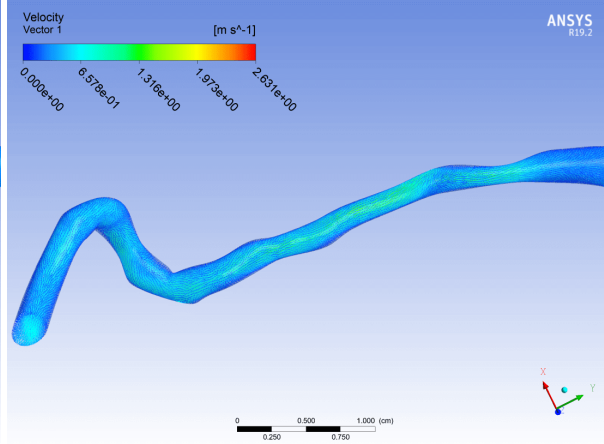
(j) $t = 2T + 0.475s$



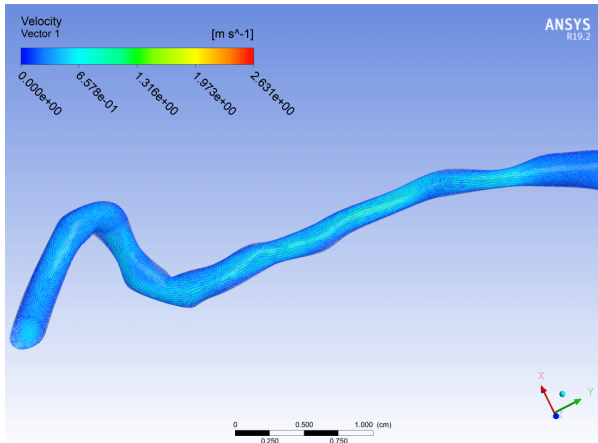
(k) $t = 2T + 0.525s$



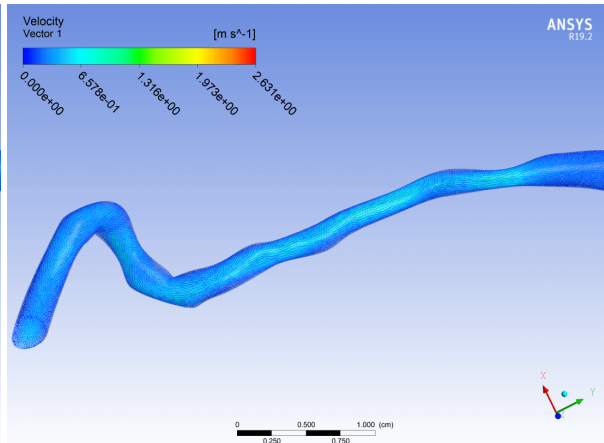
(l) $t = 2T + 0.575s$



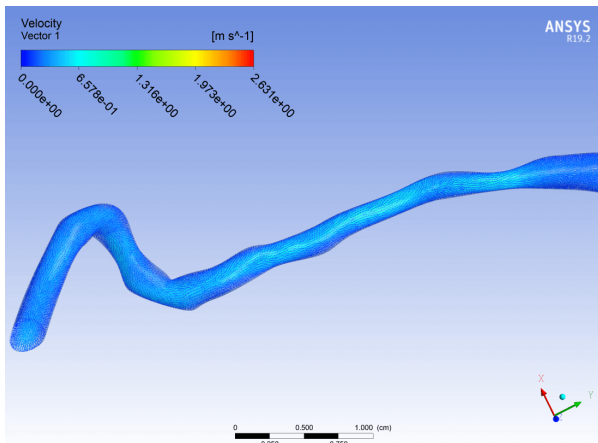
(m) $t = 2T + 0.625s$



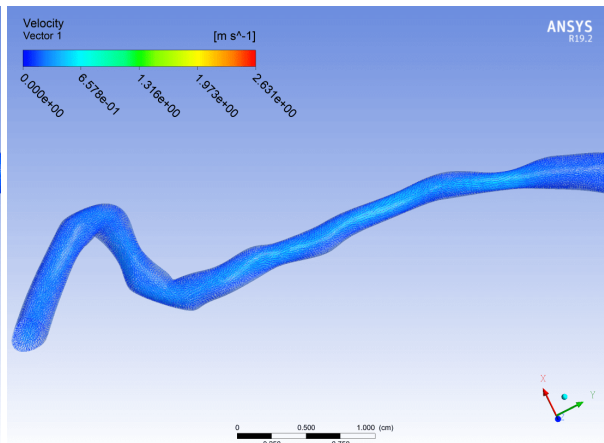
(n) $t = 2T + 0.675s$



(o) $t = 2T + 0.725s$



(p) $t = 2T + 0.775s$



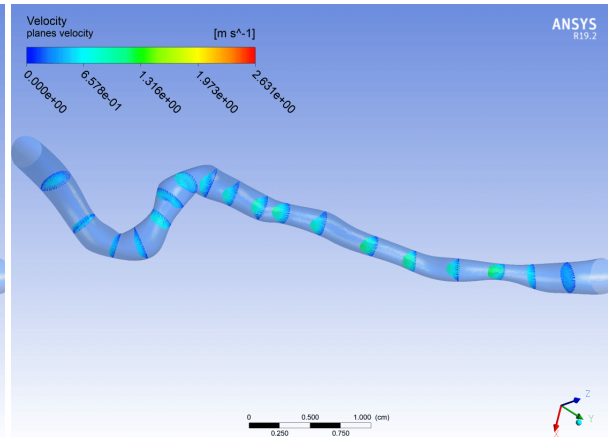
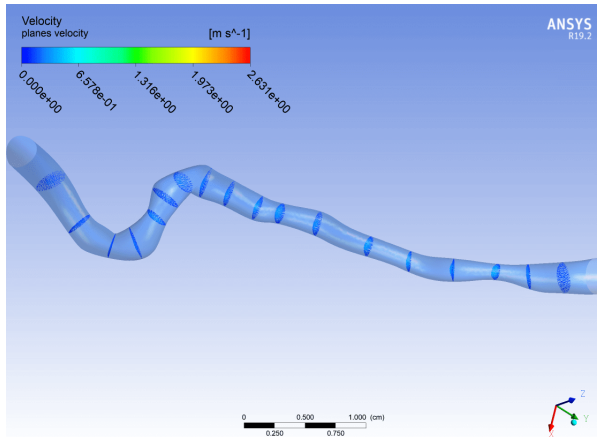
Διανυσματική απεικόνιση της ταχύτητας στις επιλεγμένες τομές

Η παρουσίαση των αποτελεσμάτων σε συγκεκριμένες τομές, κάνει πιο εμφανή την αύξηση των τιμών της ταχύτητας στα σημεία όπου μικραίνει η διάμετρος του αγγείου. Δίνει την δυνατότητα να μελετηθεί η ταχύτητα τοπικά, ώστε να γίνουν πιο κατανοητές οι τυχών επιβαρύνσεις που μπορούν να προκύψουν σε συγκεκριμένες περιοχές της αρτηρίας.

Εικόνα. 3.13: Διανύσματα της ταχύτητας στις τομές

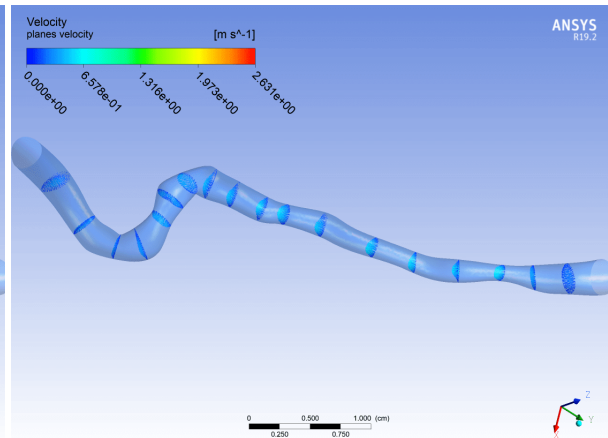
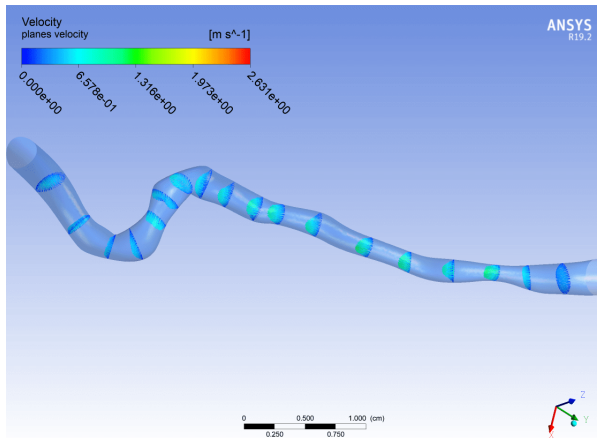
(a) $t = 2T + 0.025s$

(b) $t = 2T + 0.075s$

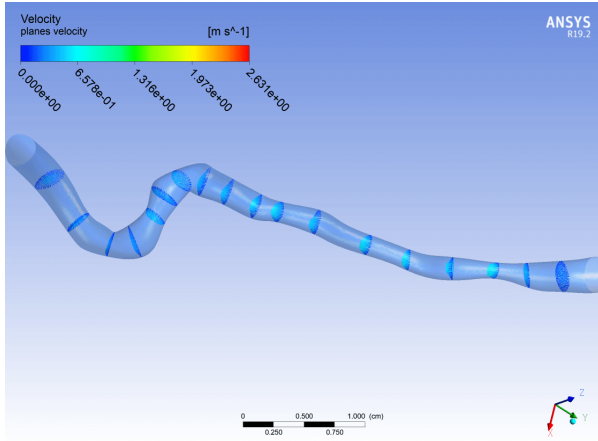


(c) $t = 2T + 0.125s$

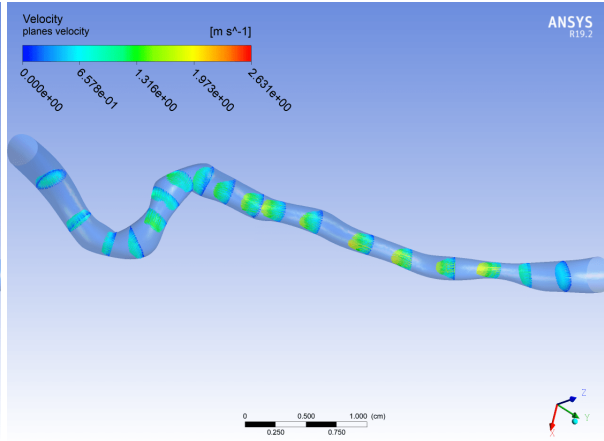
(d) $t = 2T + 0.175s$



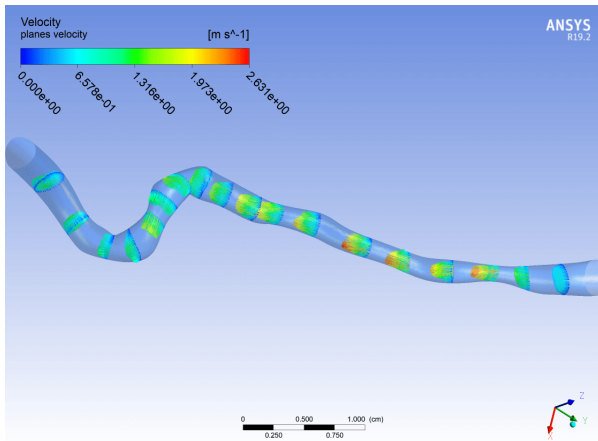
(e) $t = 2T + 0.225s$



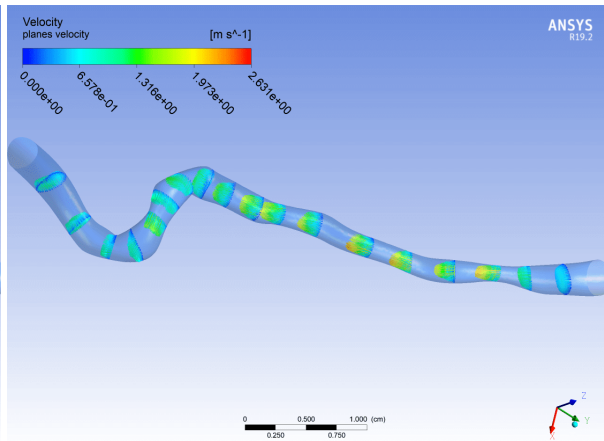
(f) $t = 2T + 0.275s$



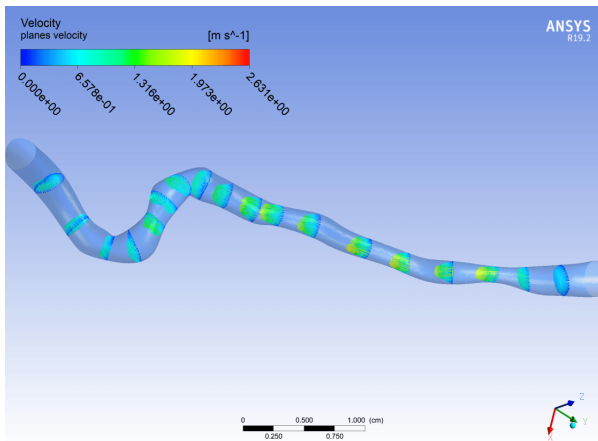
(g) $t = 2T + 0.325s$



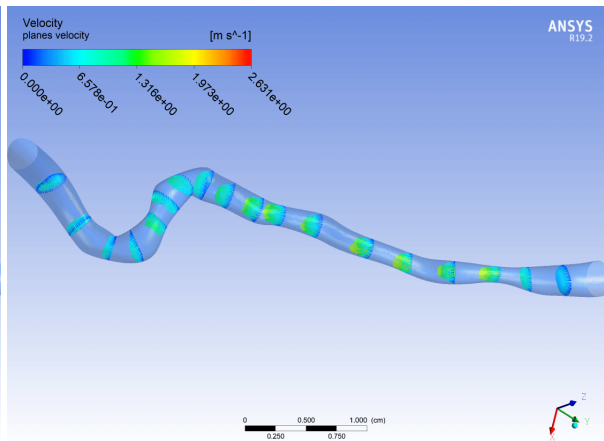
(h) $t = 2T + 0.375s$



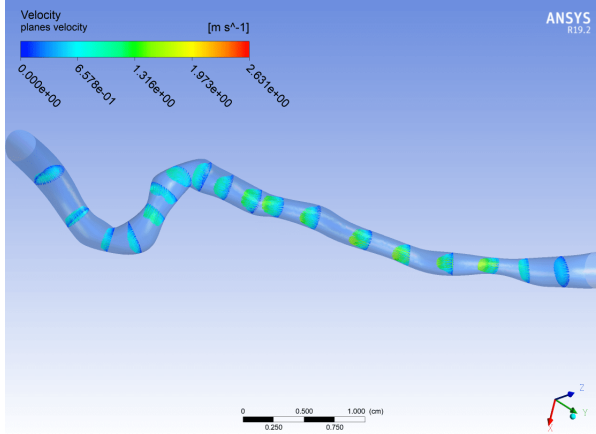
(i) $t = 2T + 0.425s$



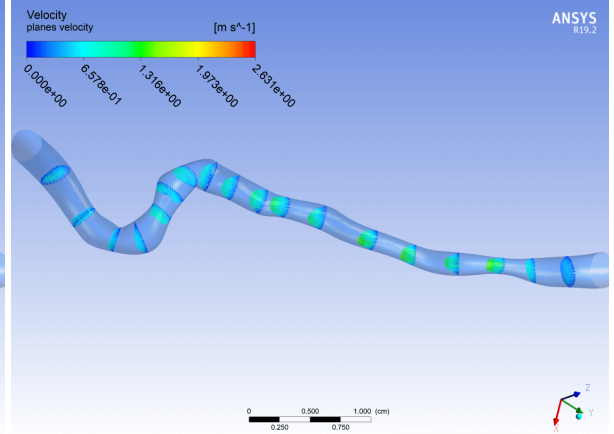
(j) $t = 2T + 0.475s$



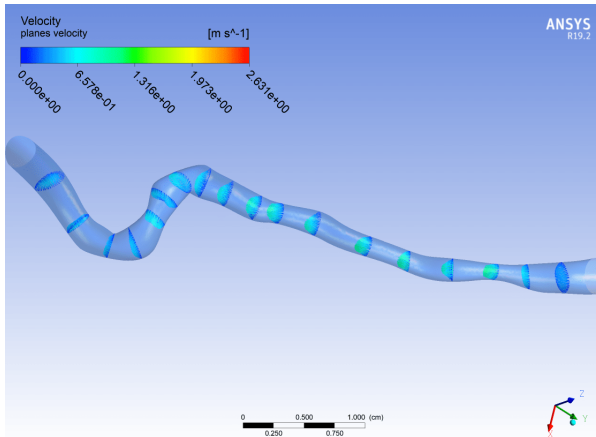
(k) $t = 2T + 0.525s$



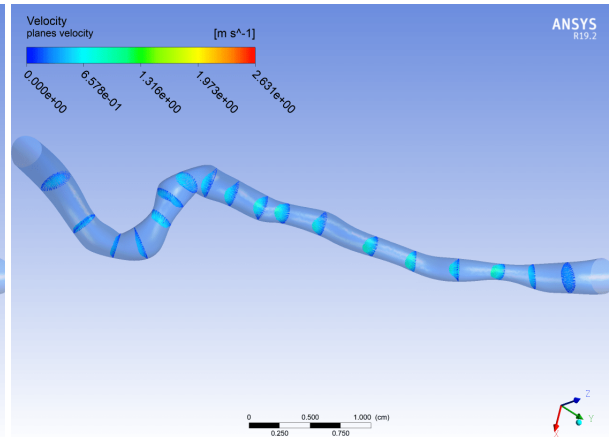
(l) $t = 2T + 0.575s$



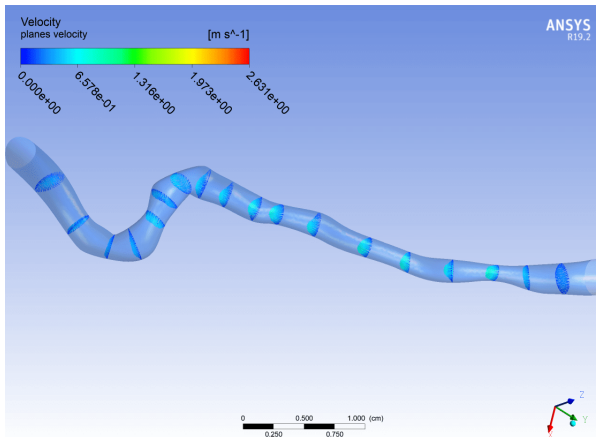
(m) $t = 2T + 0.625s$



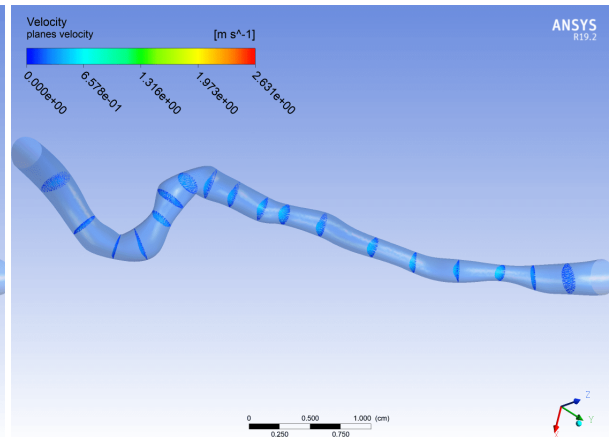
(n) $t = 2T + 0.675s$



(o) $t = 2T + 0.725s$



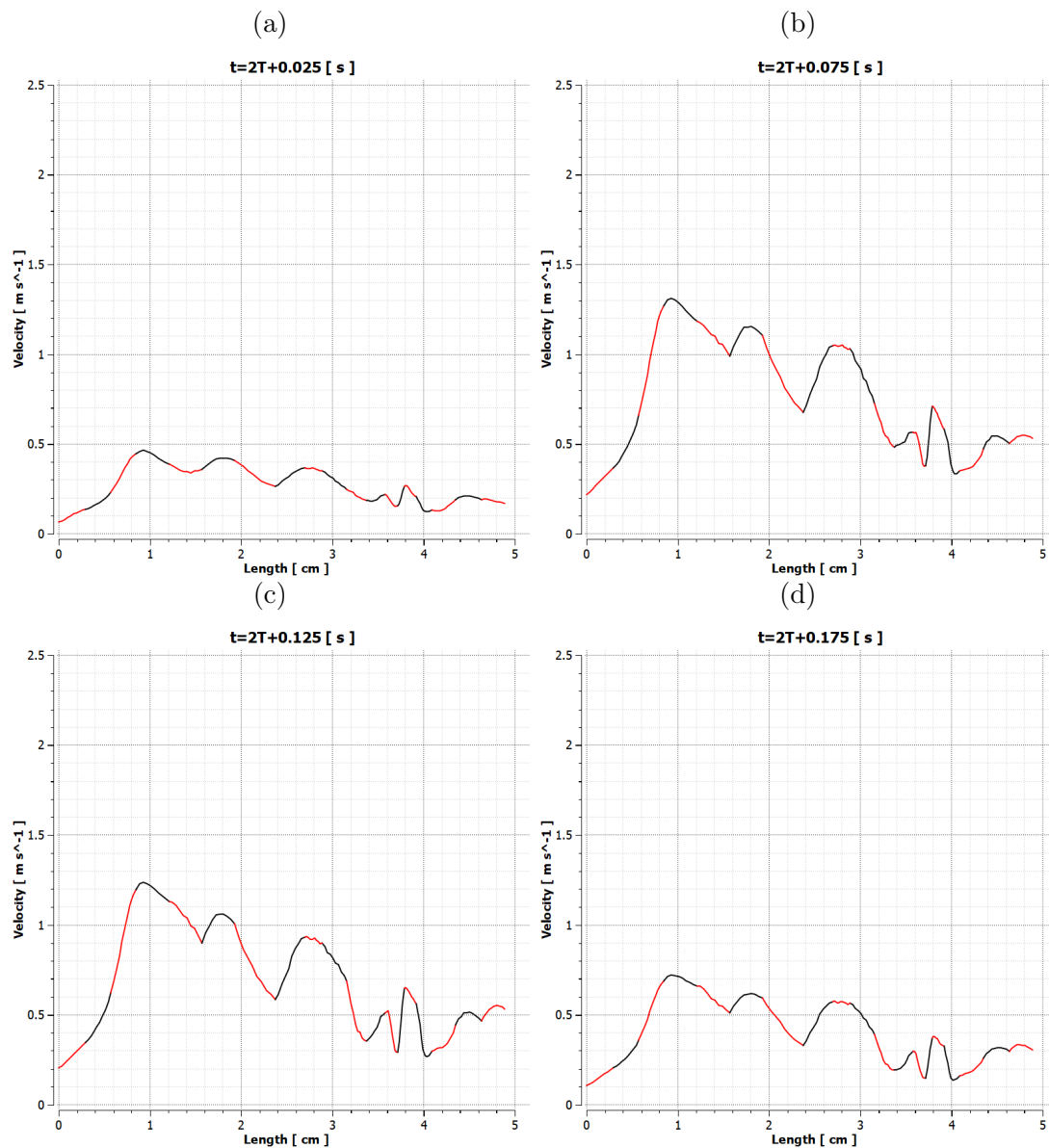
(p) $t = 2T + 0.775s$

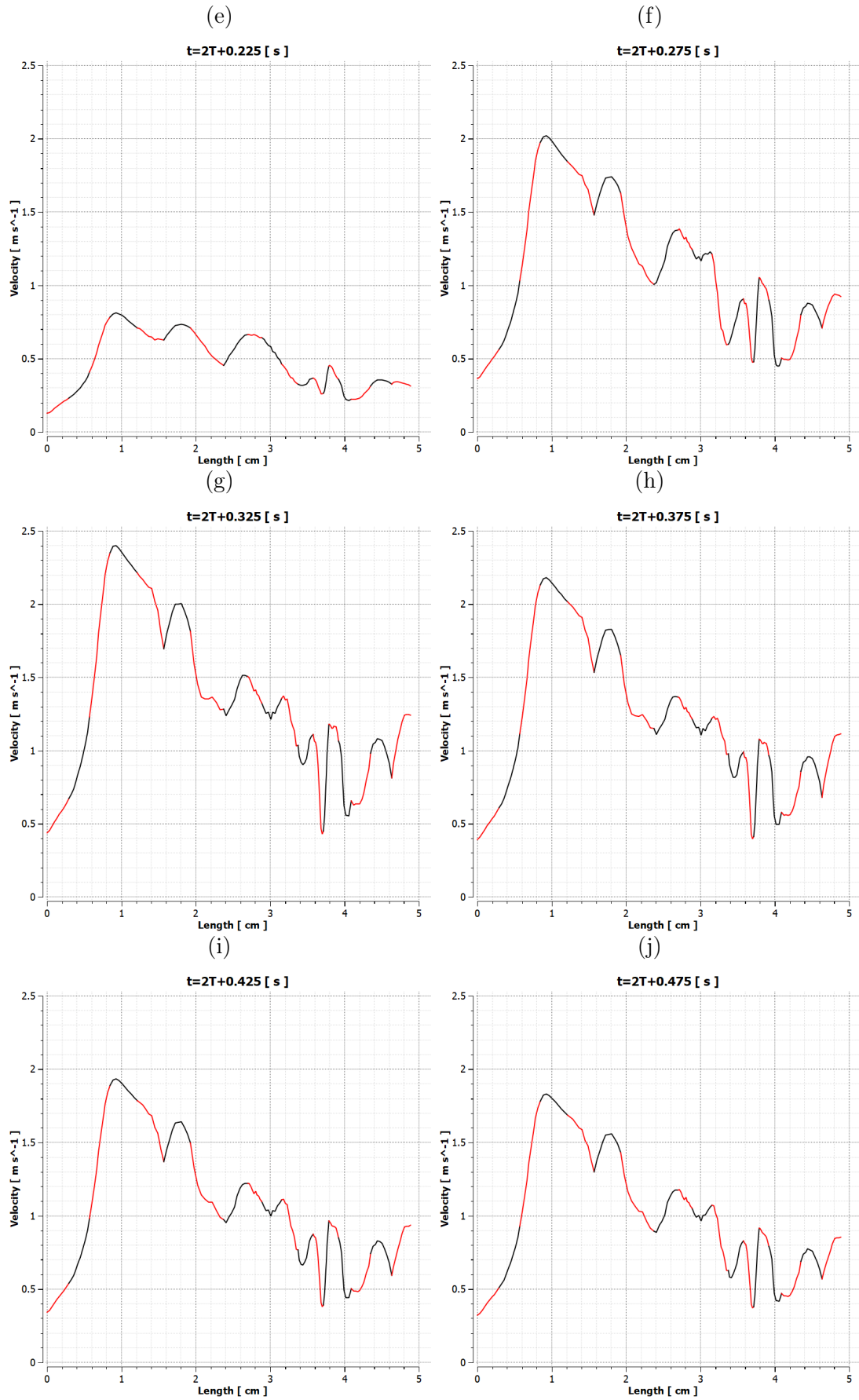


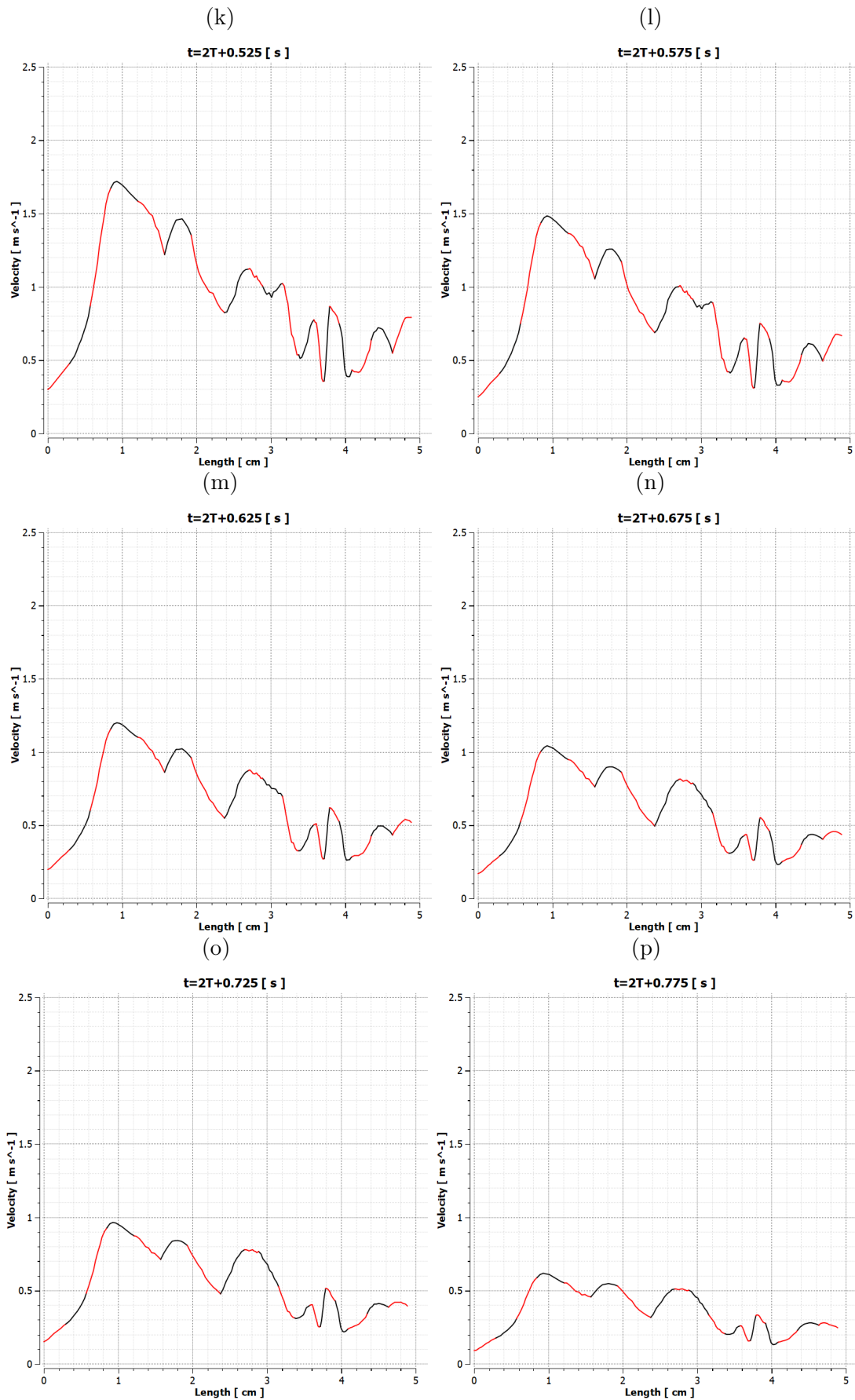
Κεντρικές ταχύτητες κατά μήκος του αγγείου

Στην παράγραφο αυτή παραθέτονται διαγράμματα για τις ταχύτητες κατά μήκος του αγγείου, συναρτήσει του χρόνου. Οι μέγιστες ταχύτητες παρατηρούνται για χρόνο $2T+0.325s$. Ελάχιστα μετά την τρίτη τομή (plane_3) στα $0.925cm$ μετά το inlet εμφανίζονται οι μέγιστες ταχύτητες για κάθε χρονικό βήμα. Το plane_3 είναι η τομή όπου εμφανίζεται η μεγαλύτερη στένωση. Οι μεγαλύτερες τιμές παρατηρούνται στα τμήματα του αγγείου όπου και παρουσιάζονται στενώσεις.

Εικόνα. 3.14: Διαγράμματα κεντρικών ταχυτήτων σε συγκεκριμένες χρονικές στιγμές. Οι εναλλαγές του χρώματος γίνεται στα σημεία των τομών.



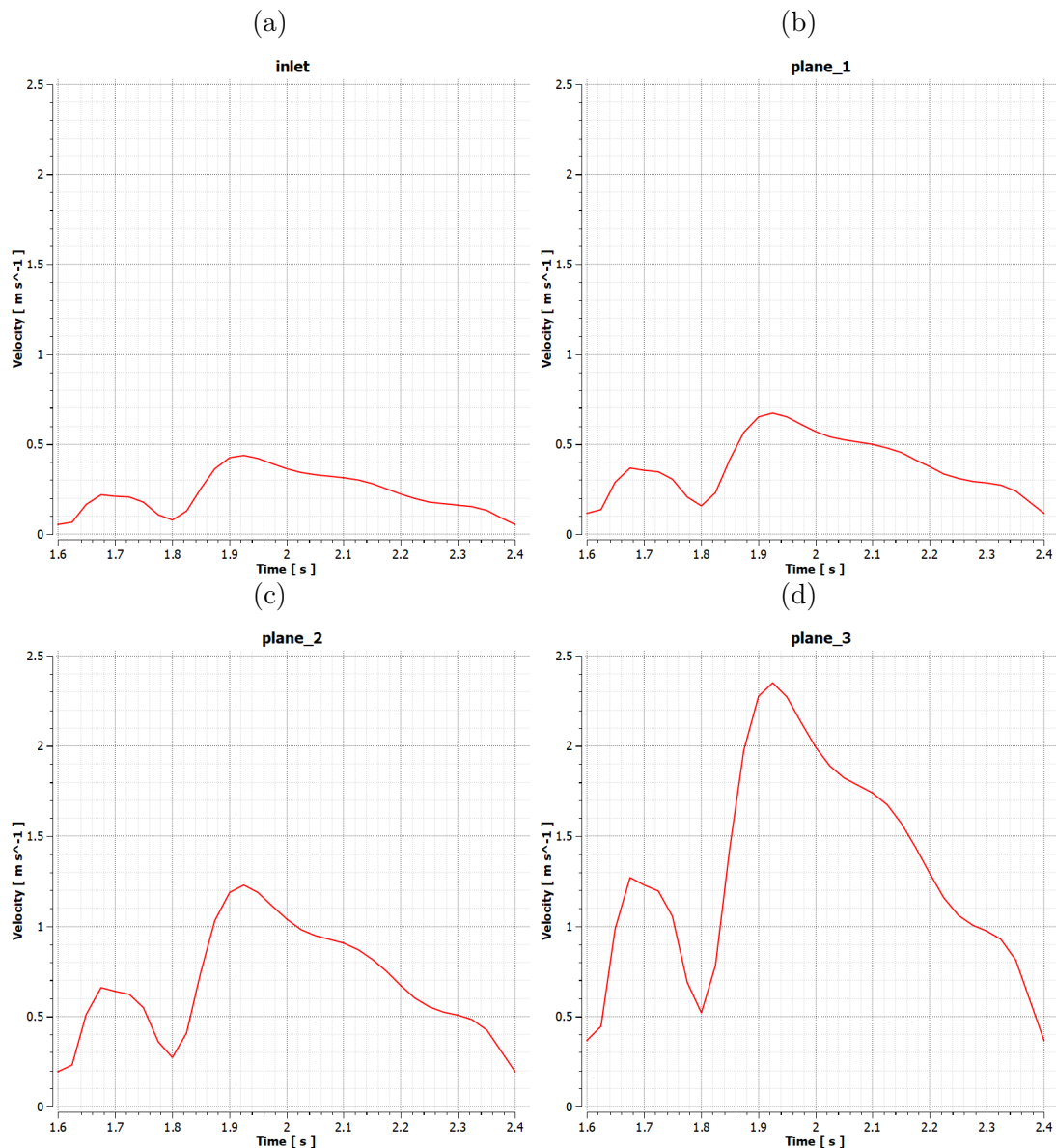


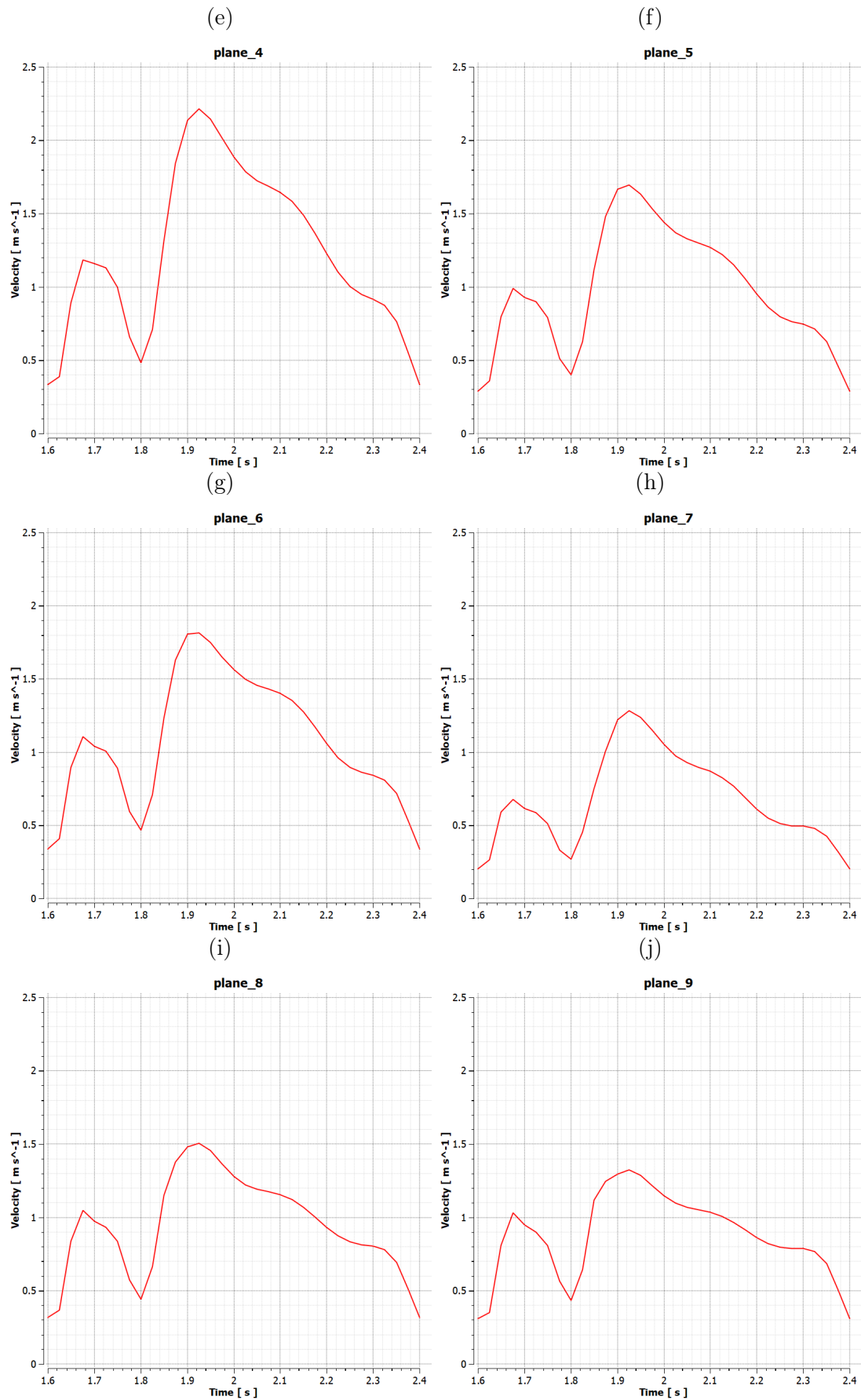


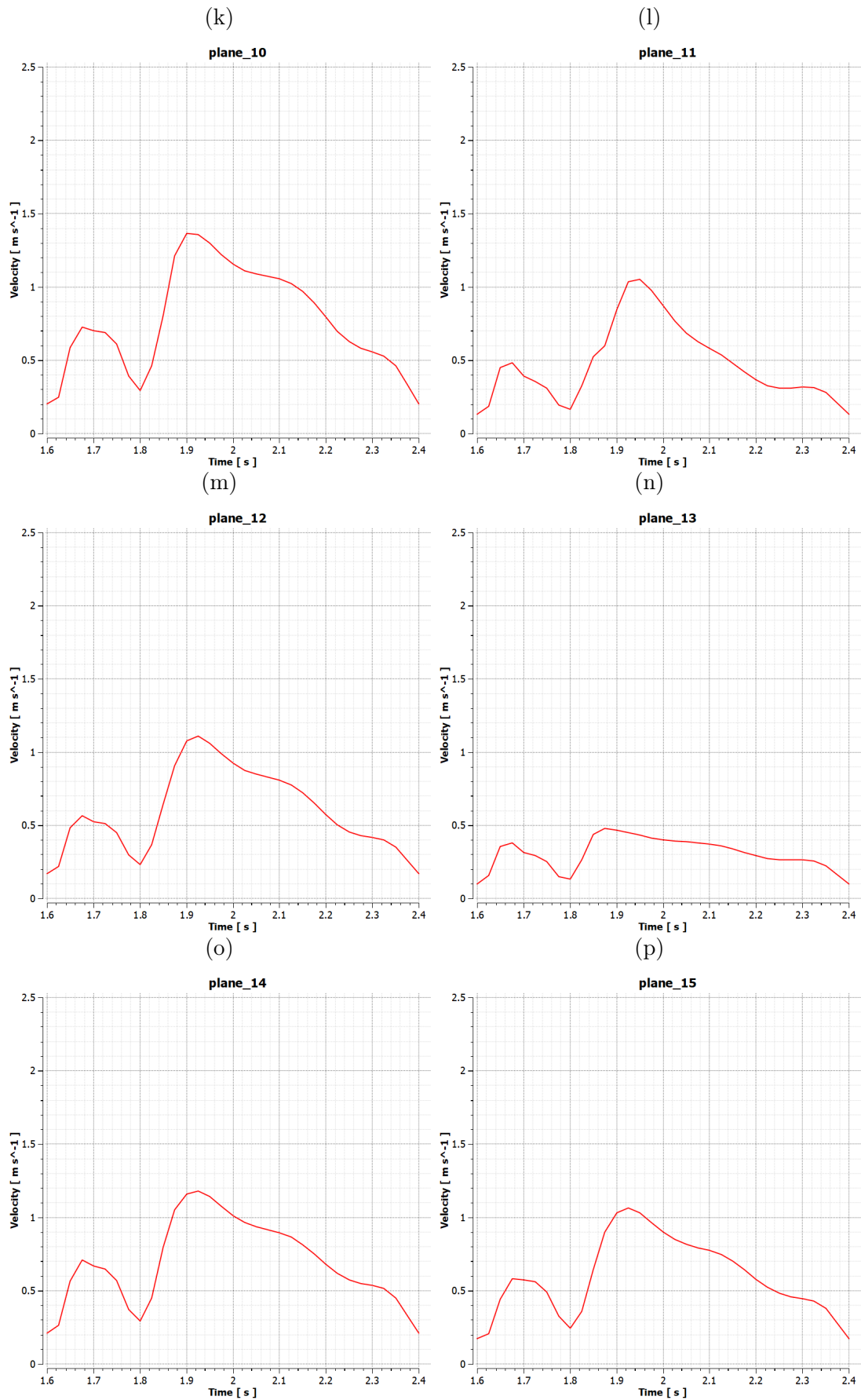
Ταχύτητες σε κάθε τομή

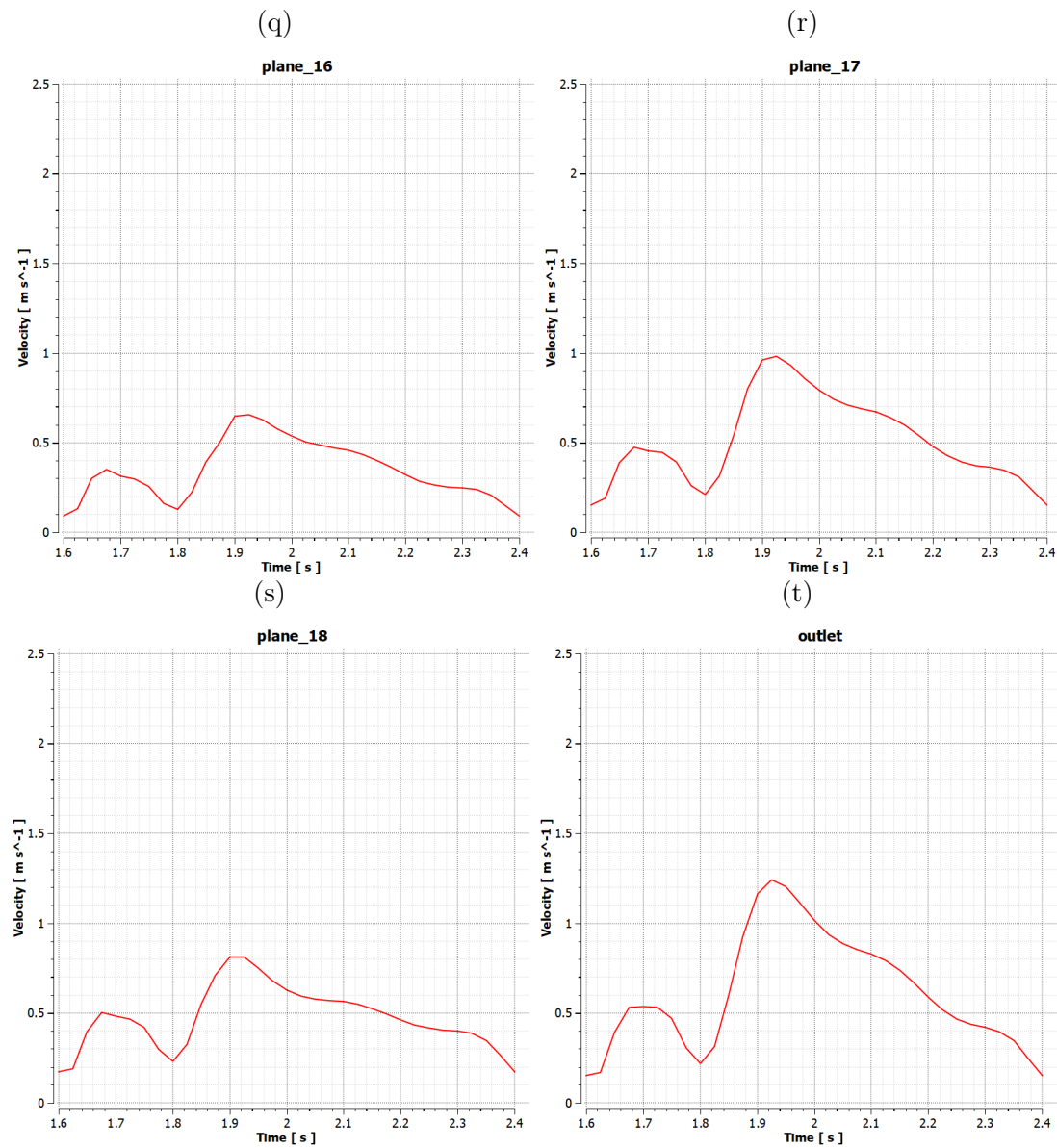
Στην παράγραφο αυτή παραθέτονται τα διαγράμματα των ταχυτήτων για κάθε επιλεγμένη τομή. Παρατηρείται ότι το μοτίβο, το οποίο ακολουθείται για κάθε προφίλ ταχύτητας είναι όμοιο με αυτό της εισόδου (εικόνα 3.10). Υπάρχουν δύο μέγιστα για κάθε προφίλ αλλά το μέτρο της ταχύτητας διαφέρει. Επίσης, ο ρυθμός μεταβολής της ταχύτητας είναι μεγαλύτερος στις τομές με τα μικρότερο εμβαδά.

Εικόνα. 3.15: Διαγράμματα ταχυτήτων για κάθε τομή









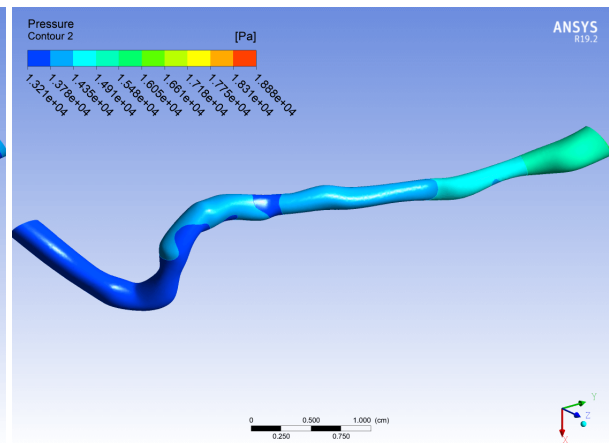
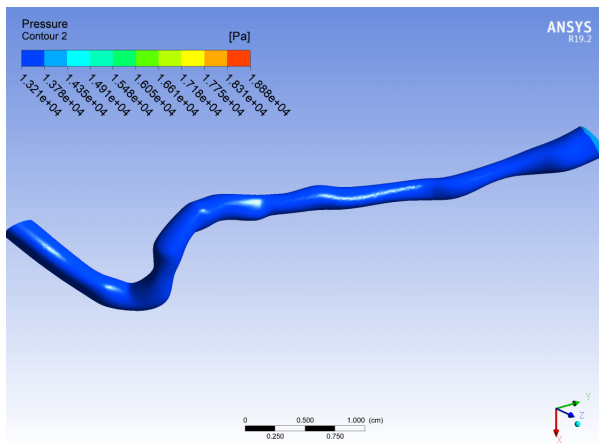
3.5.3 Πίεση στο τοίχωμα

Παρακάτω παρουσιάζονται στιγμιότυπα από το ANSYS, όπου εμφανίζεται η πίεση που ασκείται στο τοίχωμα λόγω της αιματικής ροής. Η πίεση είναι αυξημένη πριν τις στενώσεις και μειώνεται κατά μήκος τους, αλλά και μετά από αυτές. Κατά μήκος των στενώσεων υπάρχουν αυξομειώσεις στις τιμές της πίεσης, λόγω των αυξομειώσεων στην διάμετρο του αγγείου εξαιτίας των στενώσεων, οι οποίες δεν εμφανίζονται με ομοιόμορφο τρόπο. Μέγιστες τιμές εμφανίζονται στο χρονικό βήμα $2T+0.325s$ πριν την πρώτη στένωση.

Εικόνα. 3.16: Πίεση στο τοίχωμα

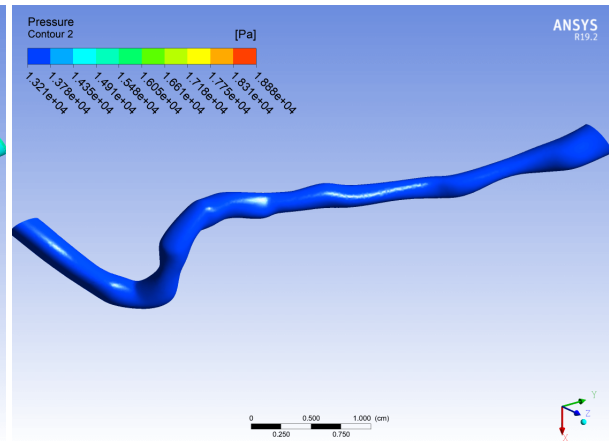
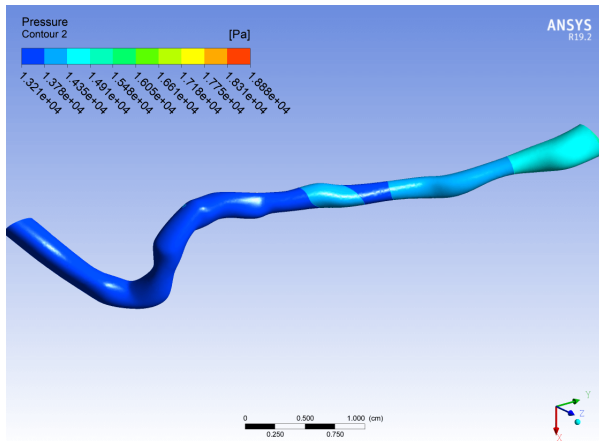
(a) $t = 2T + 0.025s$

(b) $t = 2T + 0.075s$

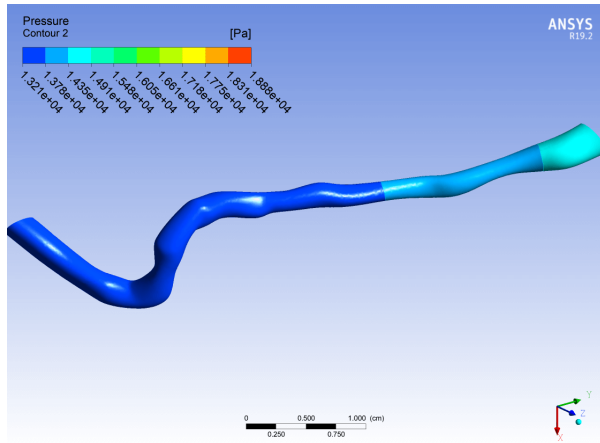


(c) $t = 2T + 0.125s$

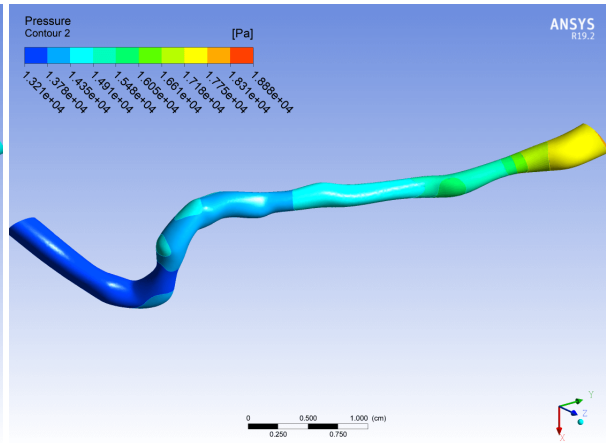
(d) $t = 2T + 0.175s$



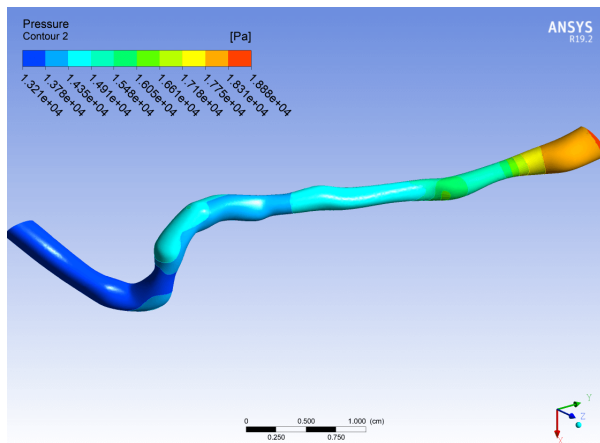
(e) $t = 2T + 0.225s$



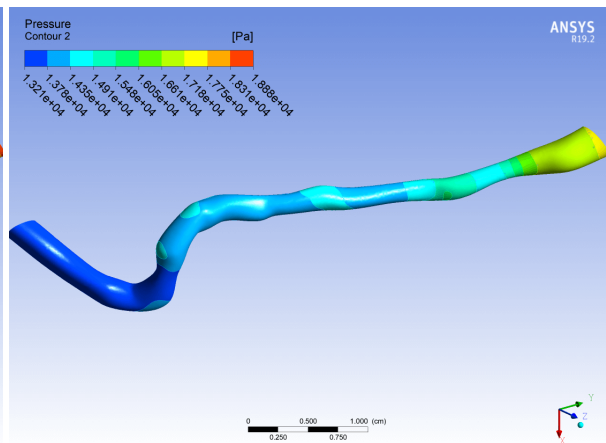
(f) $t = 2T + 0.275s$



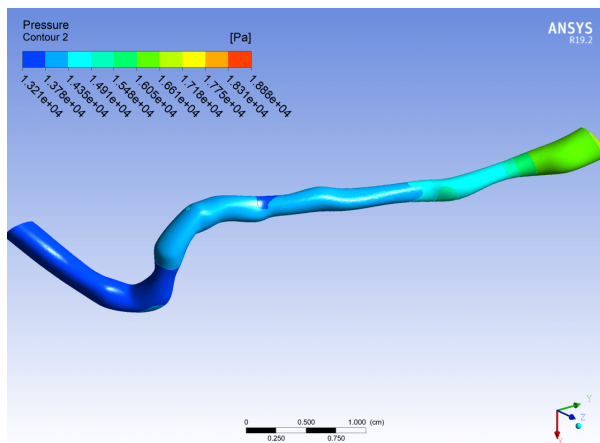
(g) $t = 2T + 0.325s$



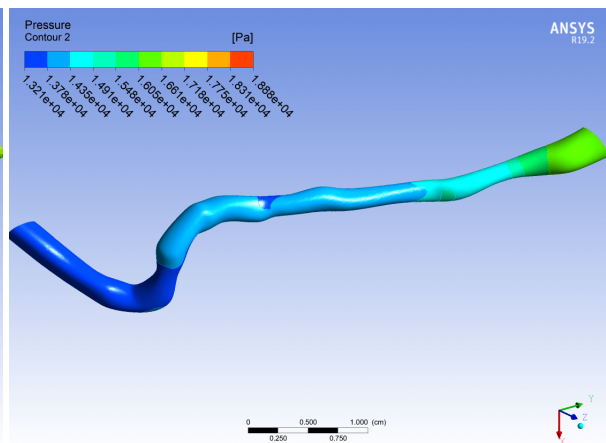
(h) $t = 2T + 0.375s$



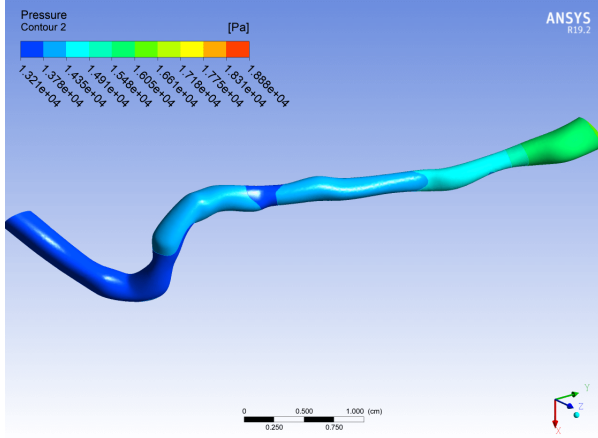
(i) $t = 2T + 0.425s$



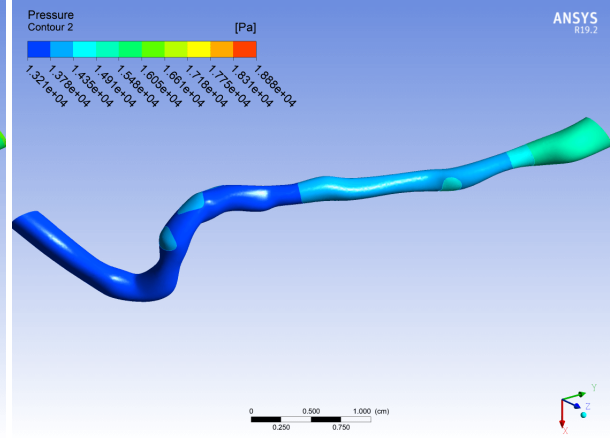
(j) $t = 2T + 0.475s$



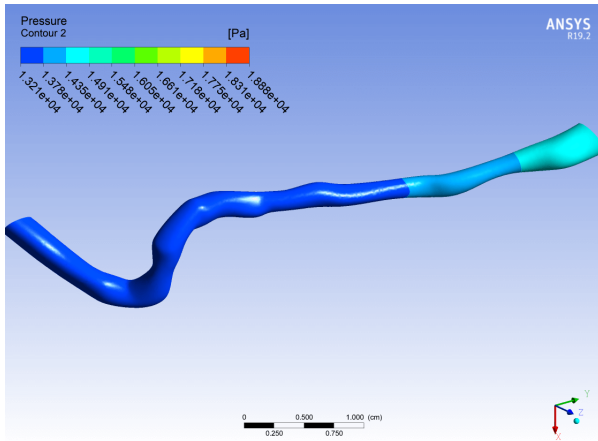
(k) $t = 2T + 0.525s$



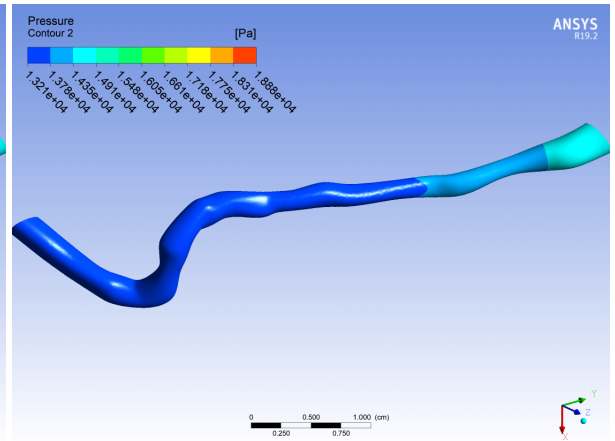
(l) $t = 2T + 0.575s$



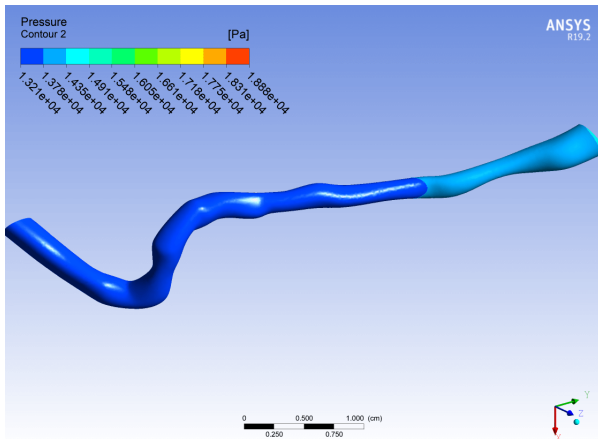
(m) $t = 2T + 0.625s$



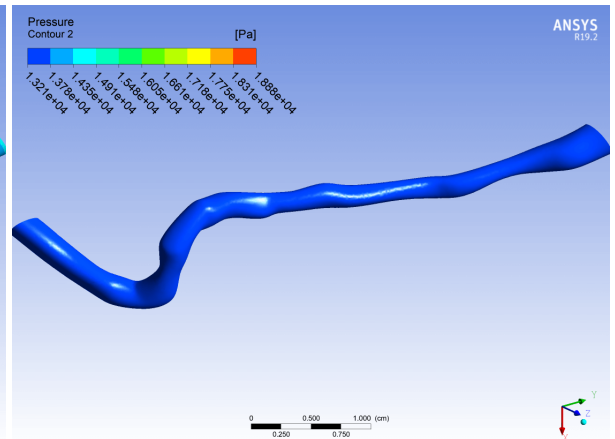
(n) $t = 2T + 0.675s$



(o) $t = 2T + 0.725s$



(p) $t = 2T + 0.775s$



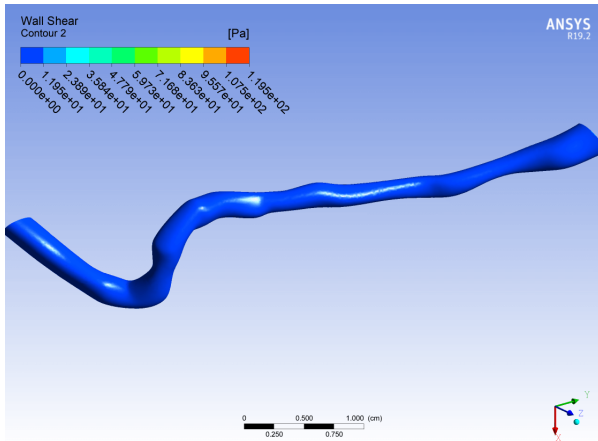
3.5.4 Διατμητικές τάσεις στο τοίχωμα

Στην παράγραφο αυτή παραθέτονται τα στιγμιότυπα από το ANSYS, που αφορούν την ανάπτυξη των διατμητικών τάσεων στο τοίχωμα της αρτηρίας. Αυξημένες τιμές των διατμητικών τάσεων εμφανίζονται στις στενώσεις, όπως και ήταν αναμενόμενο λόγω των αυξημένων δυνάμεων που ασκούνται από την ροή του αίματος καθώς παρουσιάζονται αλλοιώσεις στην διάμετρο του αυλού.

Εικόνα. 3.17: Διατμητικές τάσεις στο τοίχωμα

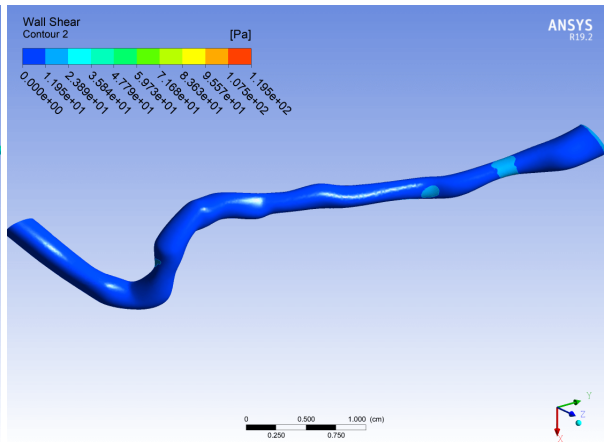
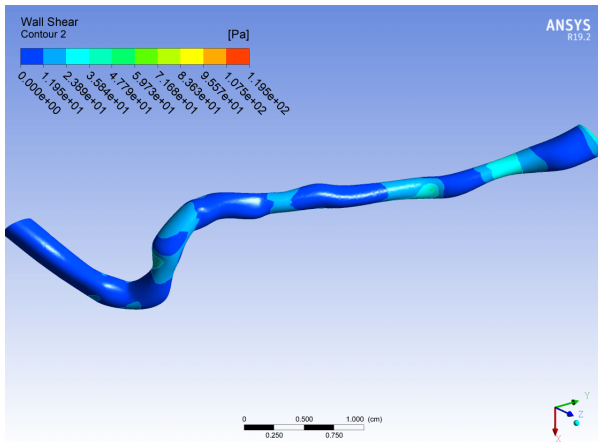
(a) $t = 2T + 0.025s$

(b) $t = 2T + 0.075s$

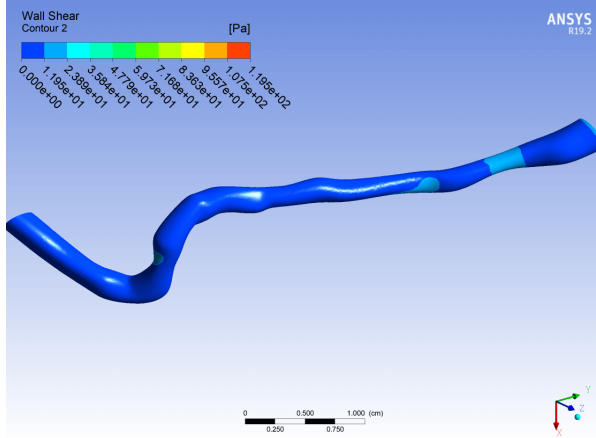


(c) $t = 2T + 0.125s$

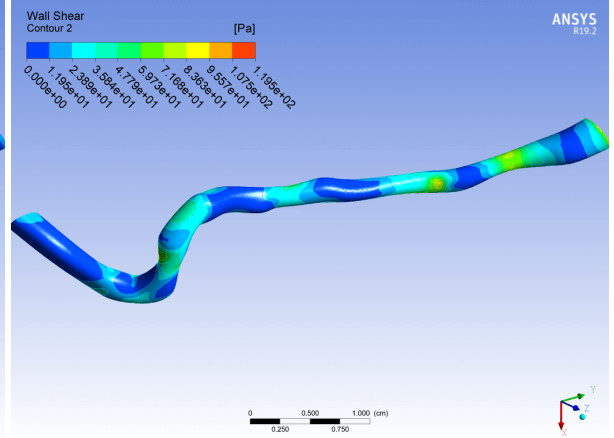
(d) $t = 2T + 0.175s$



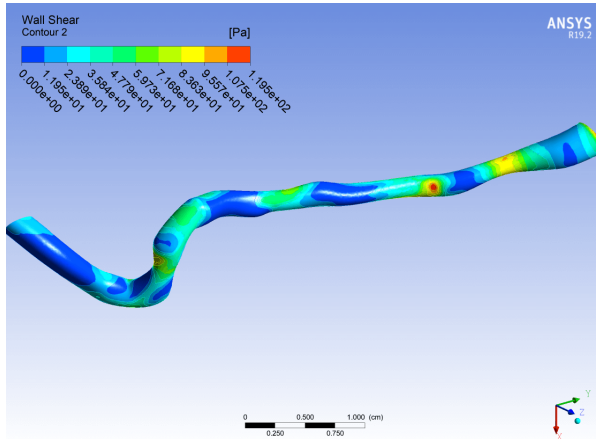
(e) $t = 2T + 0.225s$



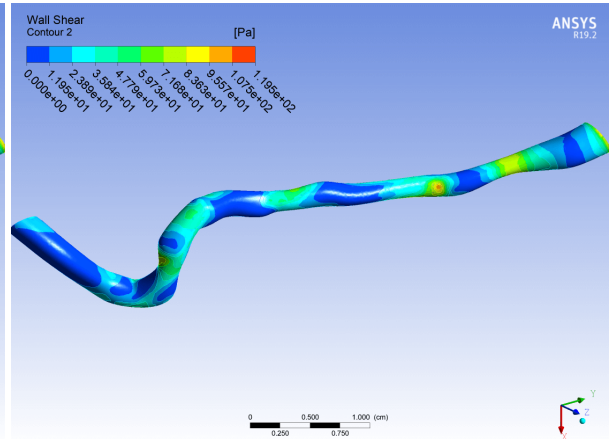
(f) $t = 2T + 0.275s$



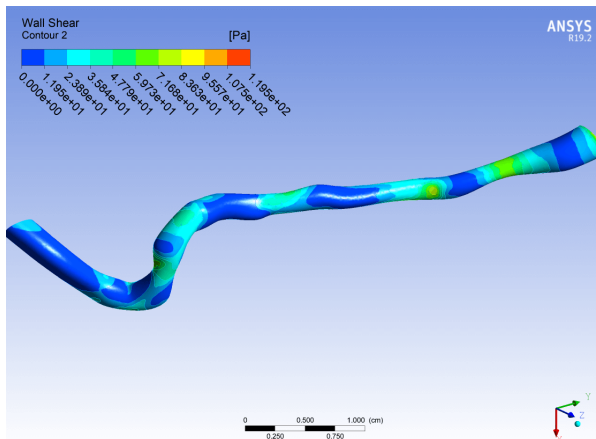
(g) $t = 2T + 0.325s$



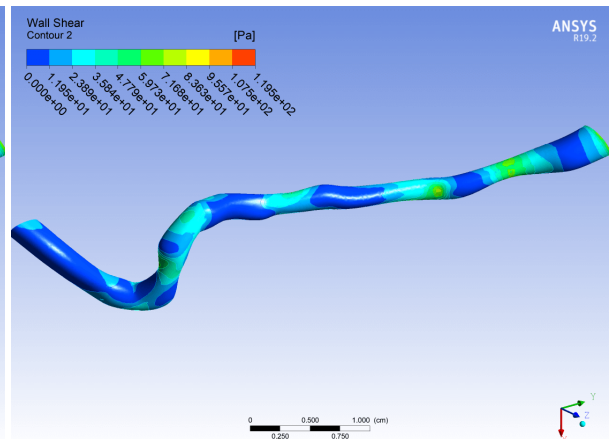
(h) $t = 2T + 0.375s$



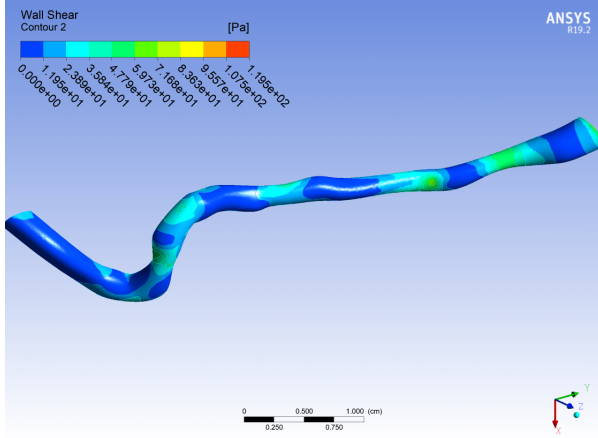
(i) $t = 2T + 0.425s$



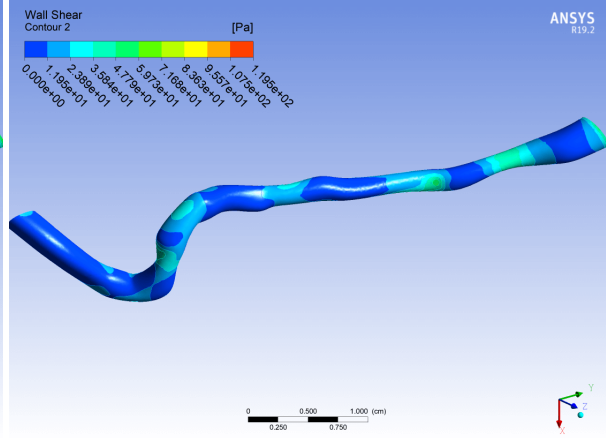
(j) $t = 2T + 0.475s$



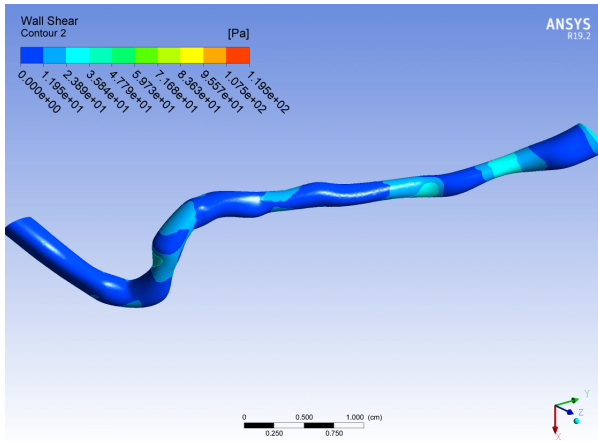
(k) $t = 2T + 0.525s$



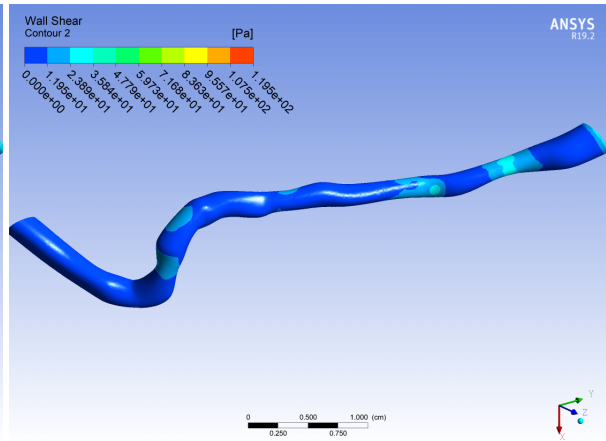
(l) $t = 2T + 0.575s$



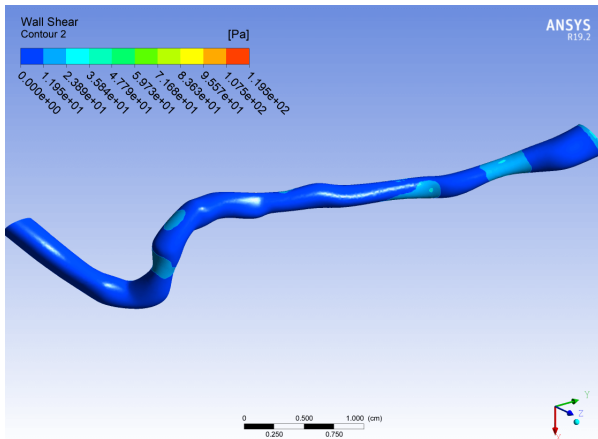
(m) $t = 2T + 0.625s$



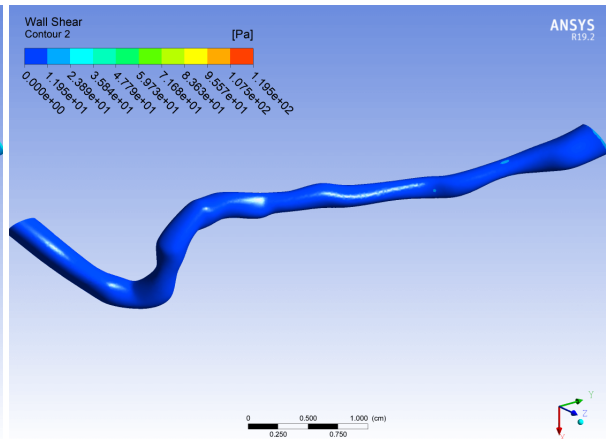
(n) $t = 2T + 0.675s$



(o) $t = 2T + 0.725s$



(p) $t = 2T + 0.775s$

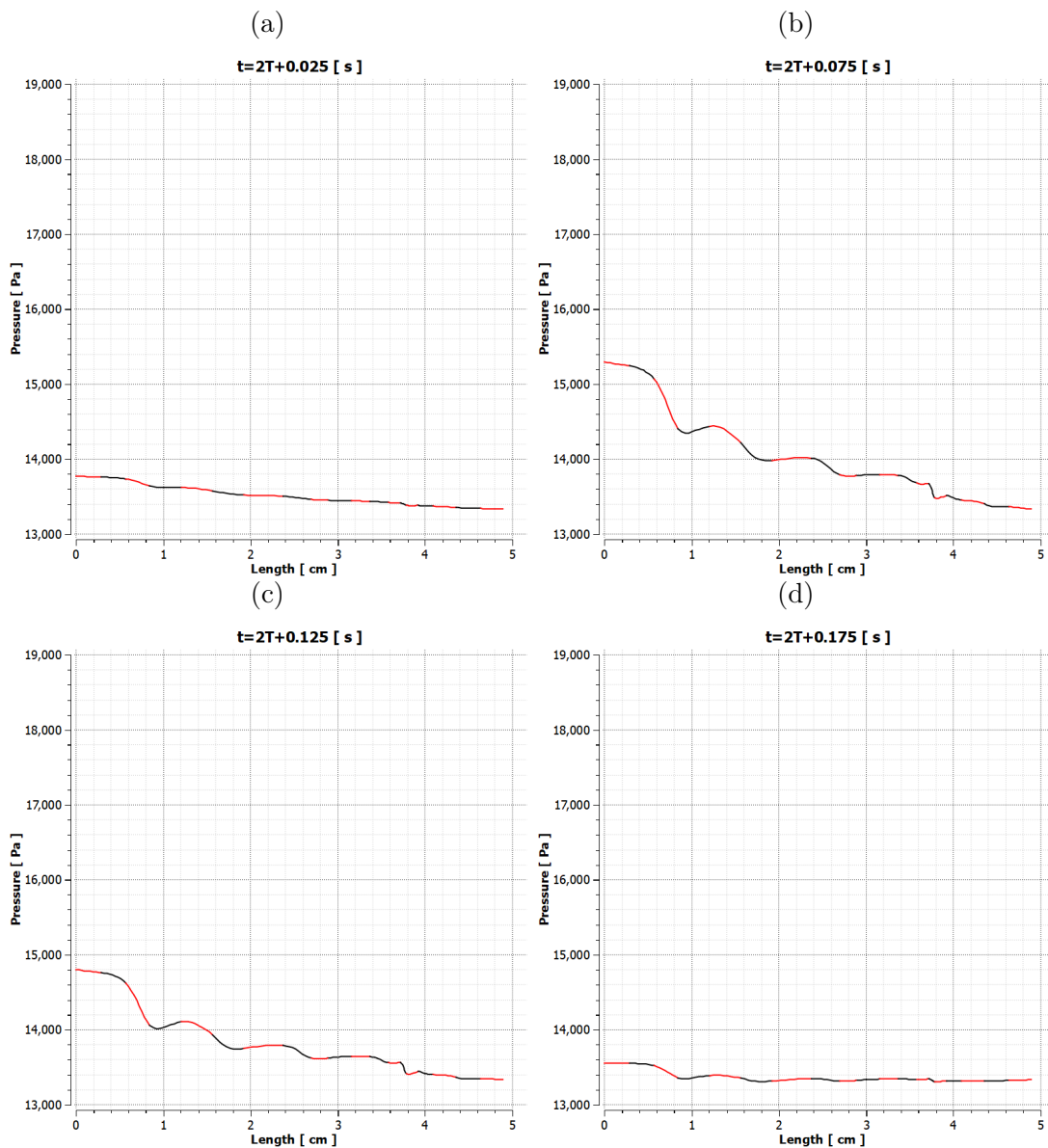


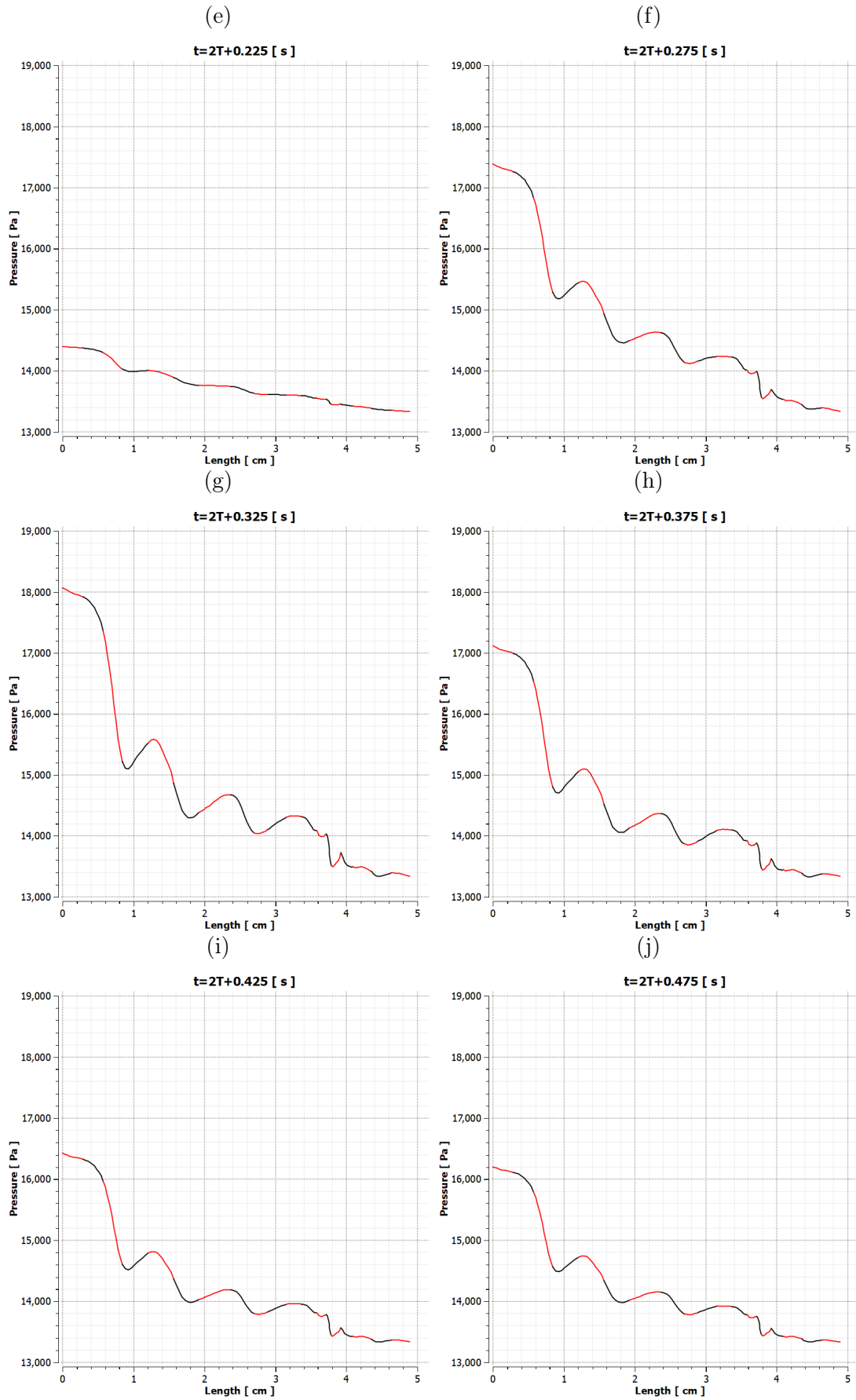
3.5.5 Πίεση στο εσωτερικό του αγγείου

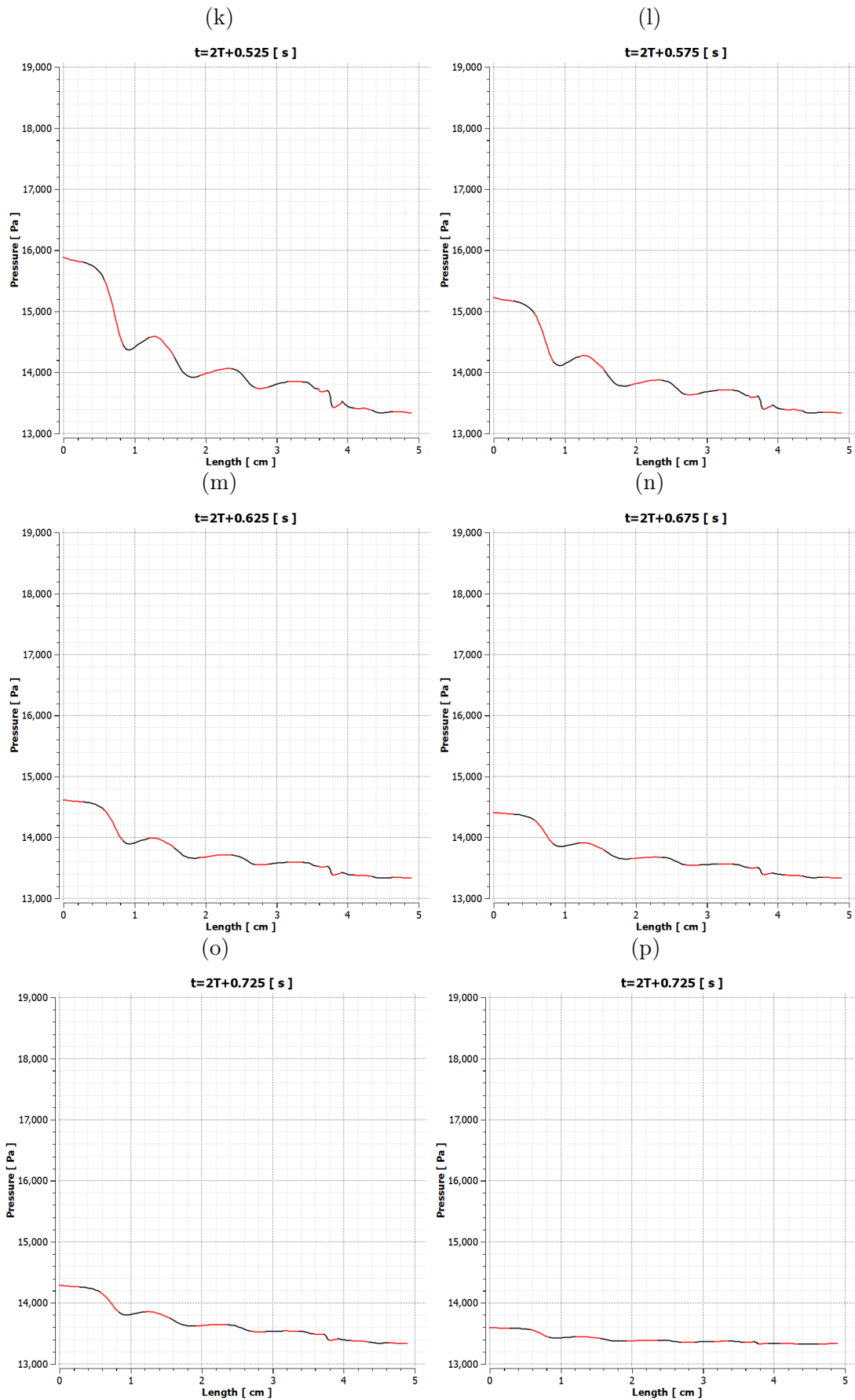
Πίεση κατά μήκος του αγγείου

Στην παράγραφο αυτή παραθέτονται διαγράμματα για την μεταβολή της πίεσης κατά μήκος του αγγείου. Οι μετρήσεις έγιναν στο κέντρο των τομών. Παρατηρούνται αυξημένες τιμές της πίεσης πριν τις στενώσεις, με μεγαλύτερες τιμές για το χρονικό βήμα $2T+0.325s$. Κατά μήκος των στενώσεων παρατηρείται πτώση πίεσης. Οι τιμές της πίεσης είναι καθοριστικές για την εκτίμηση της σοβαρότητας ή πολλαπλών στενώσεων.

Εικόνα. 3.18: Πίεση κατά μήκος του αγγείου. Οι εναλλαγές του χρώματος γίνεται στα σημεία των τομών.



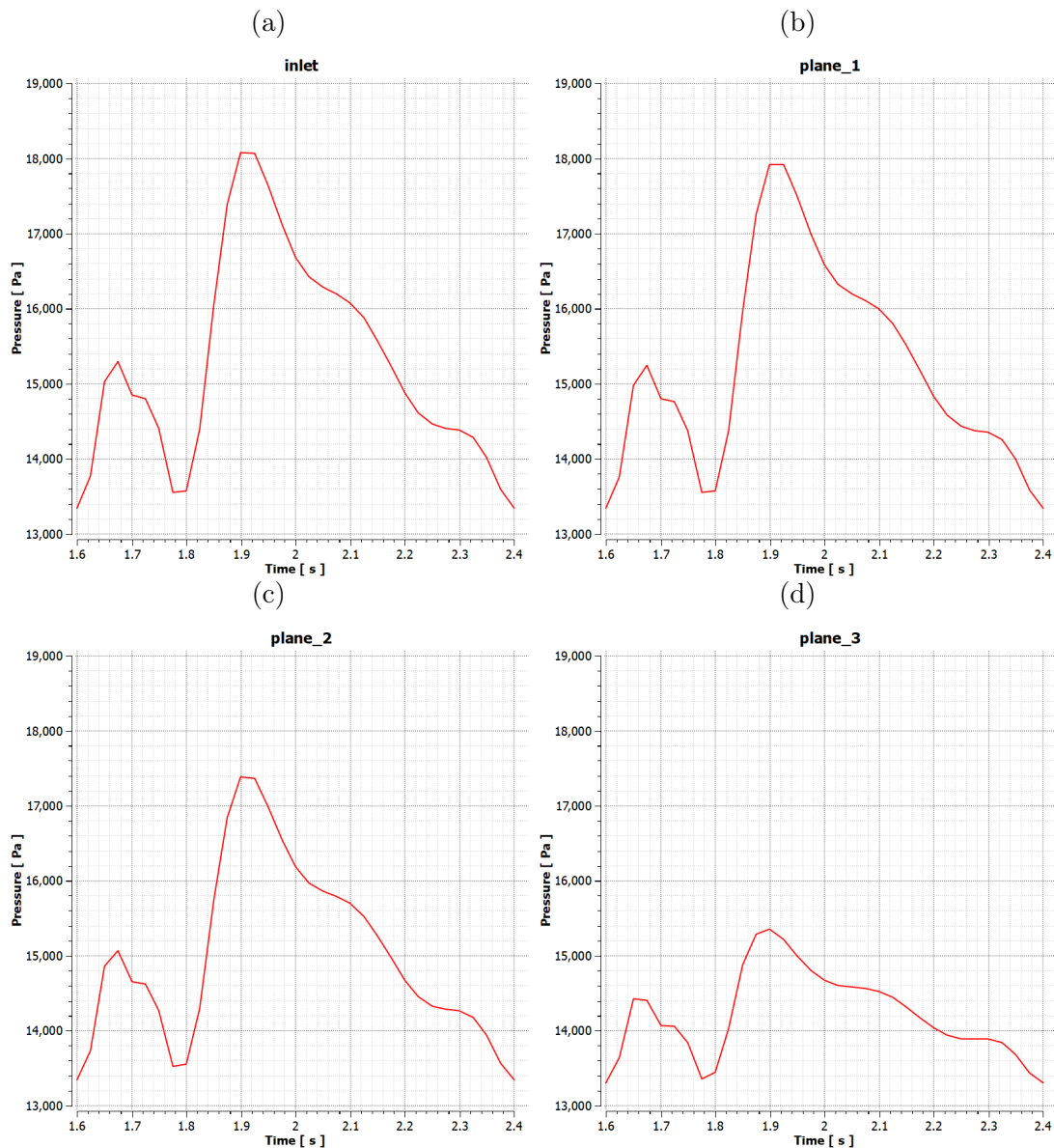


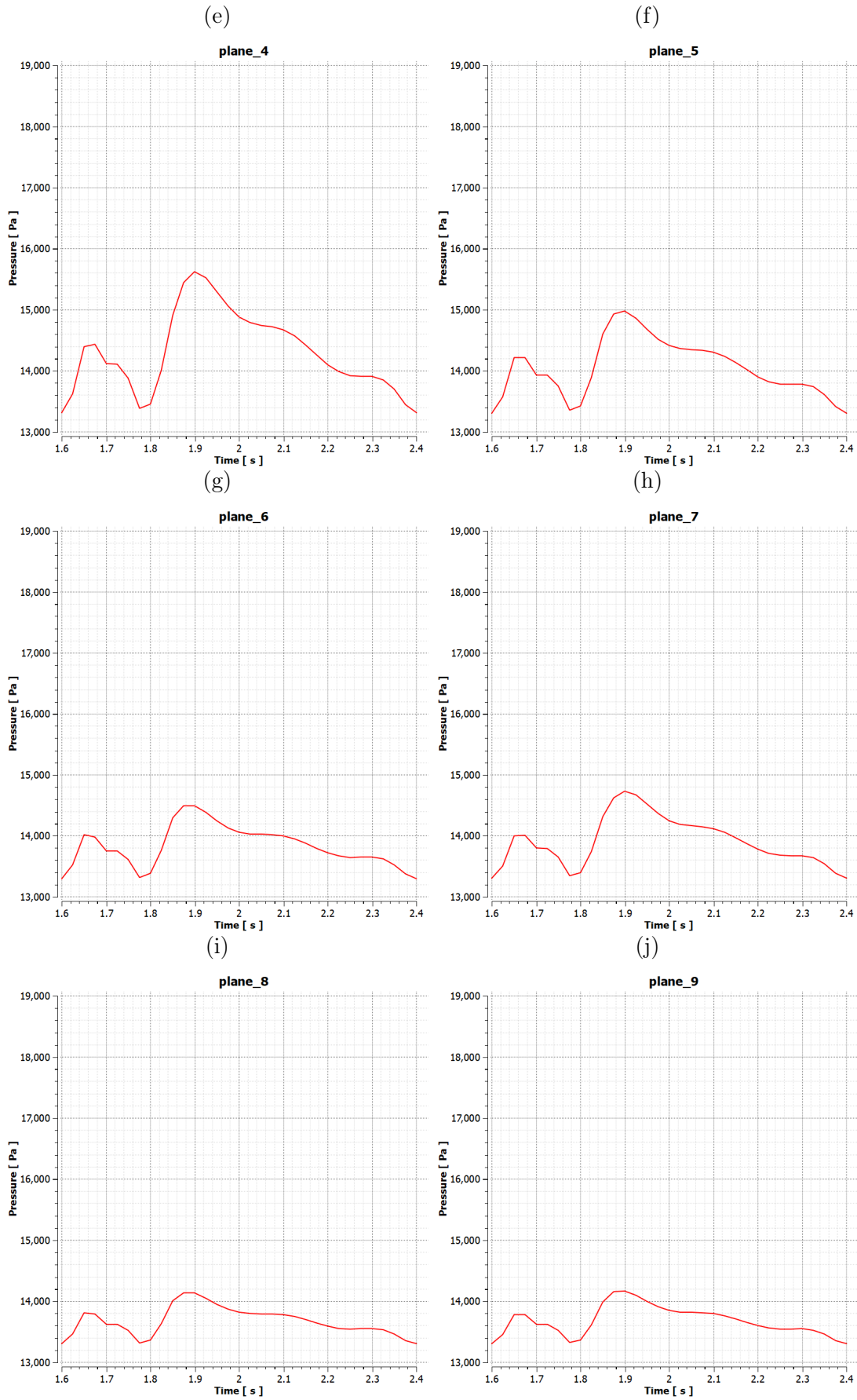


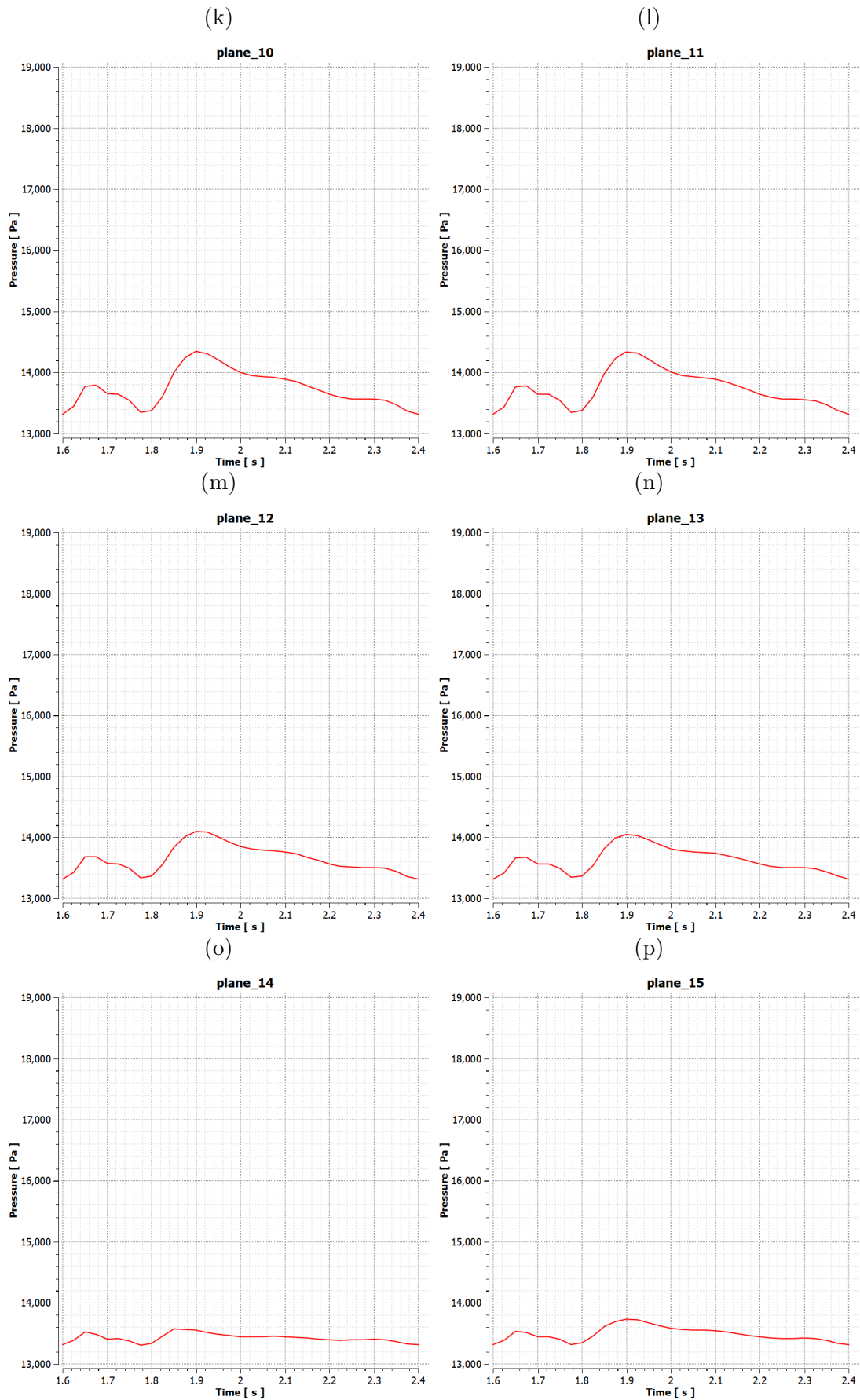
Πίεση σε κάθε τομή

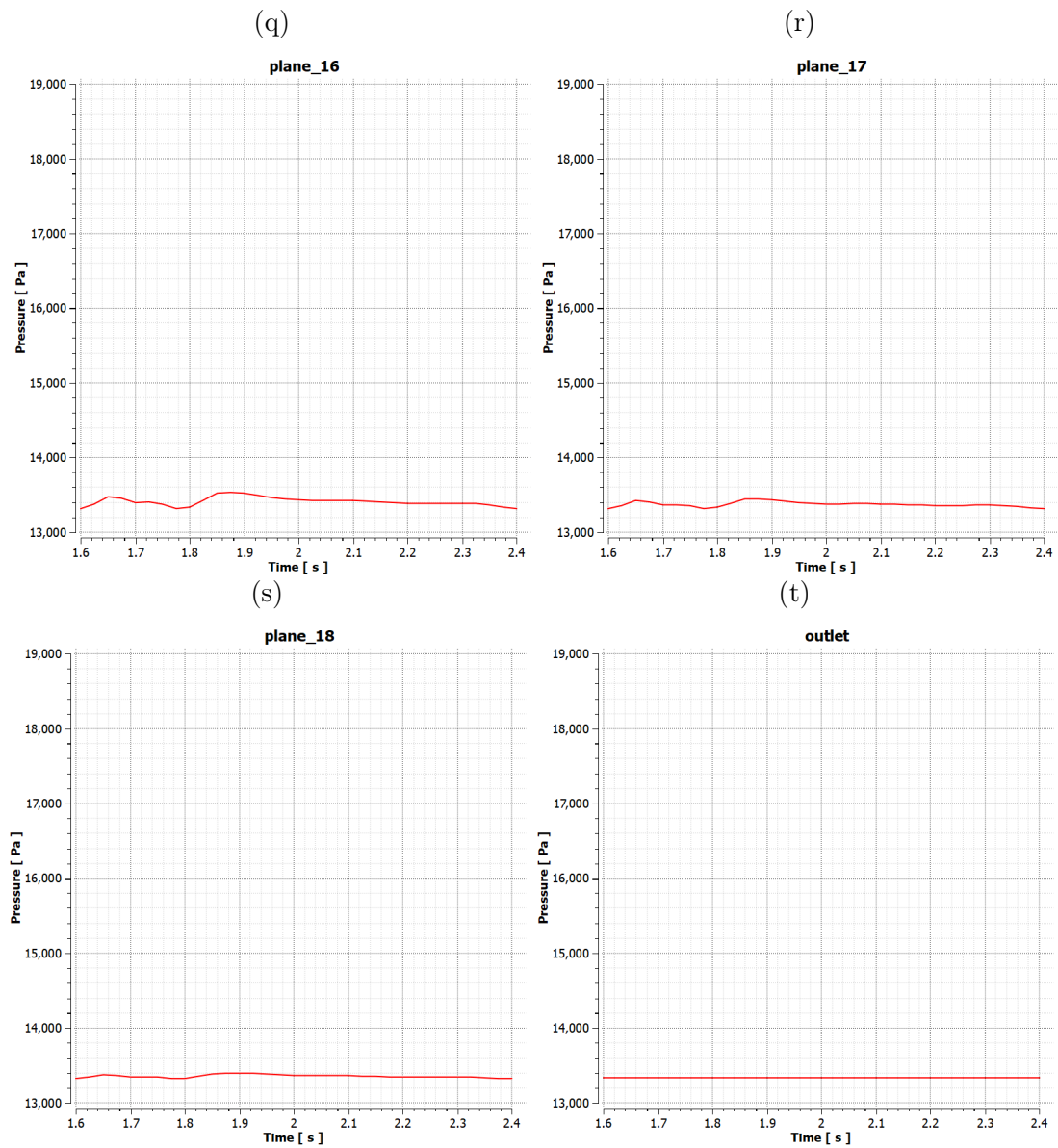
Στην παράγραφο αυτή παραθέτονται διαγράμματα για την μεταβολή της πίεσης για κάθε επιλεγμένη τομή. Σε κάθε τομή παρατηρούνται δύο κύρια μέγιστα στα χρονικά βήματα, όπου και η ταχύτητες παρουσιάζουν αυτά τα δύο μέγιστα και εδώ παρατηρούνται μέγιστες τιμές στις τομές προ των στενώσεων.

Εικόνα. 3.19: Διαγράμματα τιμών πίεσης για κάθε τομή.





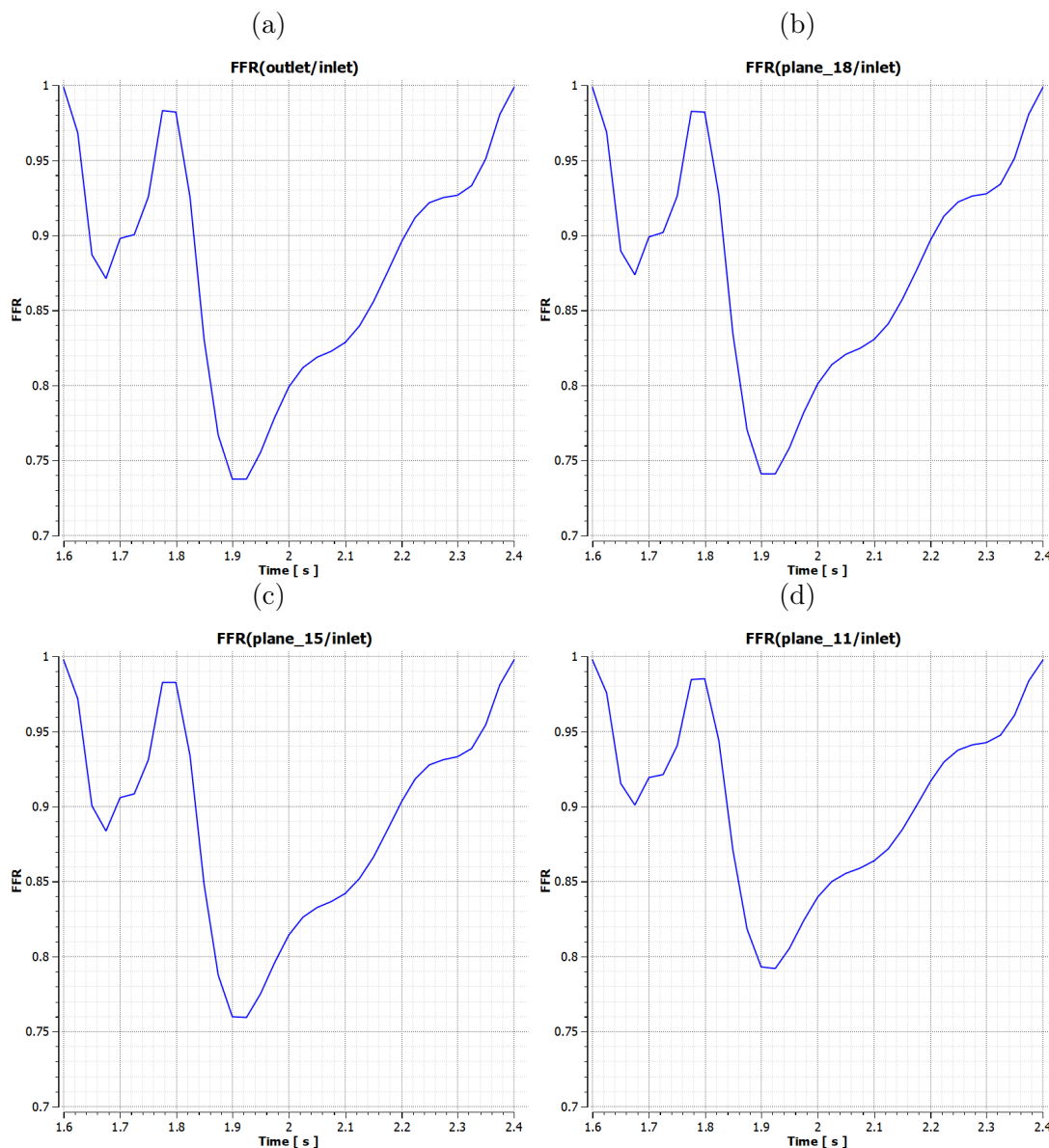




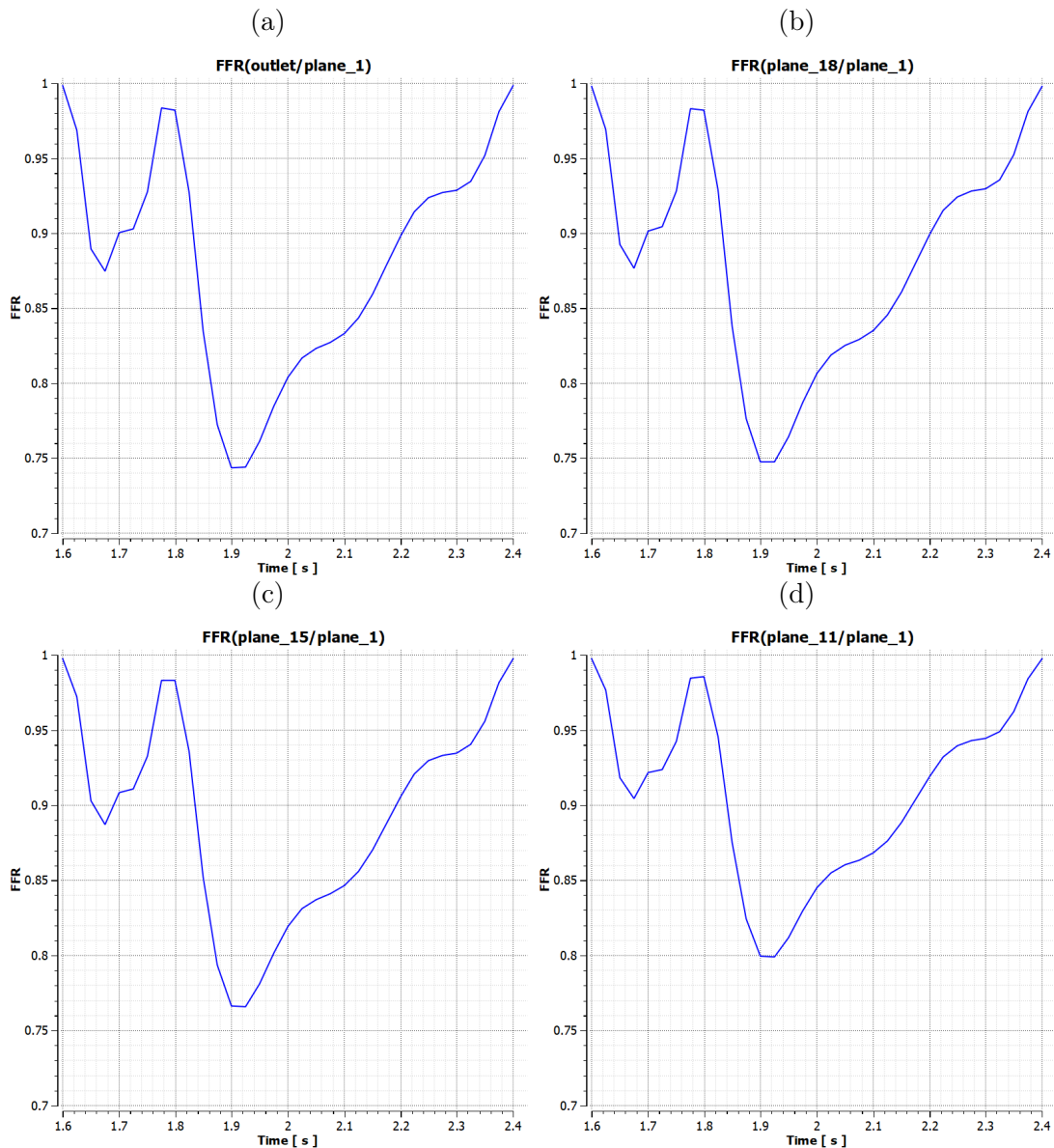
3.5.6 Εκτίμηση FFR

Γίνεται προσπάθεια υπολογισμού του FFR (βλ. παρ. 1.5.2) χρησιμοποιώντας τις τιμές που υπολογίστηκαν από το ANSYS, για την κάθε τομή. Οι τιμές λήφθηκαν από το κέντρο της κάθε τομής. Το μικρότερο FFR παρατηρείται για χρόνο $2T+0.3s$ και παρουσιάζει ελάχιστη τιμή ίση με 0.7375 ή 73.75%. Παραθέτονται τα διαγράμματα FFR συναρτήσει του χρόνου. Υπολογίστηκαν από την είσοδο αλλά και από το plane 1 (λίγο μετά την είσοδο) σε σχέση με την έξοδο αλλά και με τα plane 18,15,11 όπου εμφανίζεται τοπική αύξηση στην διάμετρο του αγγείου. Τα πιο σημαντικά είναι τα διαγράμματα υπολογισμού του από την είσοδο σε σχέση με την έξοδο και το plane 18, όπου στο ενδιάμεσο βρίσκεται το σύνολο των αλλοιώσεων του αγγείου, καθώς και του plane 1 με το plane 18 και την έξοδο.

Εικόνα. 3.20: Διαγράμματα FFR από την είσοδο.



Εικόνα. 3.21: Διαγράμματα FFR από το plane 1.



3.6 Συμπεράσματα

Στην παρούσα μελέτη παρουσιάστηκαν τα αποτελέσματα που προέκυψαν από τη μοντελοποίηση της αιματικής ροής σε τμήμα της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, το οποίο παρουσίαζε πολλαπλές στενώσεις. Η παρουσίαση των αποτελεσμάτων έγινε κατά την διάρκεια ενός καρδιακού κύκλου.

Πεδία ενδιαφέροντος αποτέλεσαν, η διακύμανση της ταχύτητας στο τμήμα των στενώσεων, η κατανομή της πίεσης και των διατμητικών τάσεων στο τοίχωμα, οι τιμές της πίεσης στο εσωτερικό του τμήματος των στενώσεων και μετά αυτών, ώστε να εκτιμηθεί η σοβαρότητα της στένωσης με τον υπολογισμό του FFR.

Παρατηρήθηκαν αυξημένες ταχύτητες στο τμήμα, όπου η στένωση ήταν μεγαλύτερη. Οι διατμητικές τάσεις του τοιχώματος είχαν μεγαλύτερες τιμές στα σημεία των

στενώσεων. Η πίεση στο τοίχωμα του αγγείου παρουσιάζει αυξημένες τιμές στο τμήμα του αγγείου προ της στένωσης. Οι αυξημένες τιμές της πίεσης του τοιχώματος είναι ικανές, ανάλογα το υλικό της αρτηριοσκληρωτικής πλάκας, να προκαλέσουν αποκόλληση τμήματός της υπό συγκεκριμένες συνθήκες.

Οι τιμές της πίεσης στο τμήμα που μελετήθηκε έδειξαν ότι πρόκειται για σημαντικής σοβαρότητας στένωση εξαιτίας της τιμής του FFR, η οποία υπολογίστηκε με το ANSYS περίπου στο 0,74 ή 74% (βλ. παρ. 3.5.6), κατά το χρονικό βήμα $t=2T+0.325s$, όπου έχουμε και την μέγιστη ροή. Η τιμή αυτή είναι αρκετά κοντά με την μέτρηση του FFR, η οποία υπολογίστηκε από την CT αγγειογραφία και ήταν 75%, όπως φαίνεται υπάρχουν αποκλίσεις μεταξύ της μέτρησης και του υπολογισμού με το ANSYS εξαιτίας των περιορισμών που αναφέρονται στην επόμενη παράγραφο. Οι τιμές της πίεσης φαίνεται να αυξομειώνονται στο τμήμα προ των στενώσεων (βλ. πίεση κατά μήκος του αγγείου εικόνες 3.19a,3.19b) από 13.2KPa ως και 18.1KPa, μεγαλύτερη κατά 4.8KPa από την μέση φυσιολογική πίεση(100mmHg ή 13.3KPa). Στο εσωτερικό των στενώσεων παρουσιάζεται πτώση στις τιμές της πίεσης, παρόλο που εμφανίζονται κάποιες τοπικές αυξήσεις όπου συγκρατείται η ροή (πιο εμφανή κατά την μέγιστη ροή στην είσοδο για $t=2T+0.325s$ (βλ. εικόνα 3.18g)). Αυτές, οι τοπικές αυξήσεις παρατηρούνται σε τμήματα της αρτηρίας εντός της περιοχής των στενώσεων, όπου παρουσιάζεται τοπική αύξηση της διαμέτρου του αυλού (planes 4,7,10,11,13,15) (βλ. πίνακα 3.2). Η τιμή του FFR προσεγγίζει το 1 όπου η ταχύτητα είναι αρκετά κοντά στο μηδέν. Η τιμή του FFR συνάρτηση του χρόνου παρουσιάζει μεγάλους ρυθμούς μείωσης αγγίζοντας μέχρι και το 24.45% σε 0,1s ή 244.5% ανά δευτερόλεπτο, όταν υπολογίζεται ως το πηλίκο της πίεσης προ της στένωσης (αορτικής πίεσης) και μετά τη στένωση, σε χρόνο 1,8s έως 1,9s.

Το μοντέλο που χρησιμοποιήθηκε απεικονίζει ικανοποιητικά την γεωμετρία του τμήματος που χρήζει μελέτης και έχει εξαχθεί από της ιατρικές απεικονίσεις του αξονικού τομογράφου. Ωστόσο το προφίλ εισόδου για τη ταχύτητα για να είναι πιο αντιπροσωπευτική θα μπορούσε να βασίζεται σε μετρήσεις του ασθενούς ώστε να ταυτίζεται επαρκώς. Επίσης, θα μπορούσε να οριστεί διαφορετική οριακή συνθήκη εξόδου, όπως η μεταβαλλόμενη πίεση αντί για σταθερή πίεση. Ακόμα λόγω της χρήσης της δωρεάν ακαδημαϊκής έκδοσης του Ansys υπήρχε περιορισμός στον αριθμό των στοιχείων που μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν για την κατασκευή του πλέγματος. Ο μέγιστος αριθμός στοιχείων που μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ήταν 500 χιλιάδες στοιχεία. Θα ήταν εφικτό να χρησιμοποιηθεί ένα υπολογιστικό πλέγμα κοντά σε αυτό το νούμερο, αλλά δε θα γινόταν να ερευνηθεί το πλέγμα για την ανεξαρτησία του, καθώς δε θα ήταν εφικτό να υπερβεί σε αριθμό τα 500 χιλιάδες στοιχεία, αλλά και ο υπολογιστικός χρόνος θα αυξανόταν σε βαθμό που να μην ήταν αποδοτική η προσομοίωση με τα μέσα που υπήρχαν.

Κεφάλαιο 4

Προσομοίωση της αιματικής ροής στην αριστερή στεφανιαία αρτηρία (σταθερή ροή)

4.1 Περιγραφή

Στο κεφάλαιο αυτό πραγματοποιήθηκε η αριθμητική επίλυση υπό συνθήκες σταθερής ροής, για το μοντέλο της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας. Η γεωμετρία και οι ρυθμίσεις για την κατασκευή του πλέγματος είναι ίδιες με αυτές του κεφ. 3. Επίσης και οι παραδοχές, τα κριτήρια σύγκλισης, καθώς και οι μέθοδοι επίλυσης παράμειναν τα ίδια. Η επίλυση έγινε για τρεις διαφορετικές τιμές παροχής αίματος στην είσοδο, για $Q=200,300,400 \frac{ml}{min}$. Σκοπός είναι να εξεταστεί η μεταβολή του FFR για αυξημένες τιμές αιματικής ροής, προσομοιάζοντας τις συνθήκες έντονου stress.

4.2 Οριακές συνθήκες

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω οι οριακές συνθήκες, οι οποίες εφαρμόστηκαν ήταν για σταθερή παροχή, με τιμές $Q=200,300,400 \frac{ml}{min}$. Η πίεση που εφαρμόστηκε στην έξοδο ήταν σταθερή με τιμή 100mmHg(περίπου 13332Pascal). Το αίμα θεωρήθηκε ως ομοιογενές ασυμπίεστο Νευτώνιακό ρευστό με σταθερή πυκνότητα $1060 \frac{Kg}{m^3}$ [18] και για το ιξώδες χρησιμοποιήθηκε το μοντέλο Carreau (βλ. πίνακα 3.1). Τέλος για το τοίχωμα χρησιμοποιήθηκε και εδώ η συνθήκη μη ολίσθησης(No slip condition)(βλ. 3.4.2).

4.3 Αποτελέσματα

4.3.1 Ταχύτητες

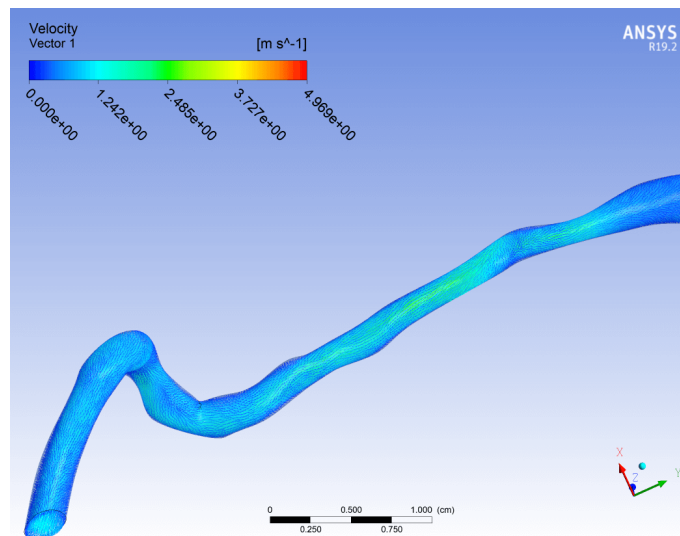
Διανυσματική απεικόνιση της ταχύτητας στην αρτηρία

Παρουσιάζονται τα στιγμιότυπα προερχόμενα από το ANSYS, τα οποία απεικονίζουν διανυσματικά σε 3d τις αναπτυσσόμενες ταχύτητες σε όλο το αγγείο για κάθε μία

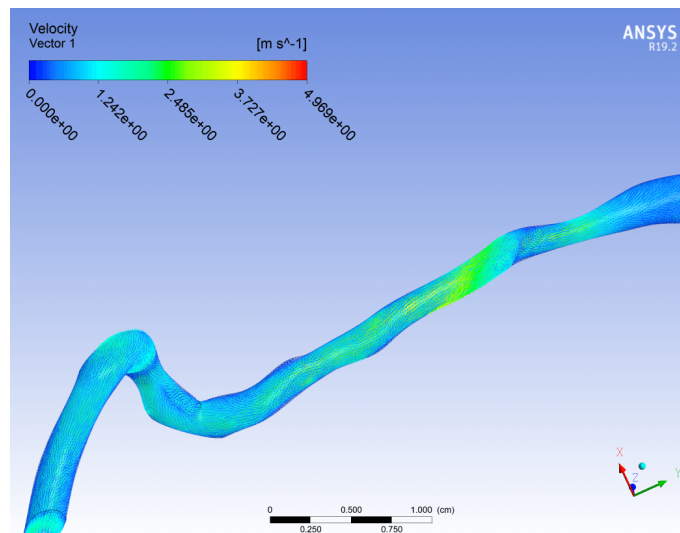
από τις εφαρμοζόμενες παροχές ($Q=200,300,400 \frac{ml}{min}$). Παρατηρείται σχετικά μικρή αύξηση των ταχυτήτων, που αφορούν την $Q=200 \frac{ml}{min}$ σε σχέση με τα αποτελέσματα του κεφαλαίου 3 για το χρονικό βήμα $2T + 0.325s$, (εικόνες 3.12g,3.13g) όπου και παρουσιάστηκε η μέγιστη ροή στην είσοδο ($Q=192.6 \frac{ml}{min}$). Το οποίο είναι αναμενόμενο καθώς η παροχή στην είσοδο, που χρησιμοποιήθηκε ήταν μόλις 3.84% μεγαλύτερη από αυτή του κεφαλαίου 3, με διαφορά περίπου $0,02 \frac{m}{s}$ όσο αναφορά τις τιμές των μέγιστων ταχυτήτων στην είσοδο του αγγείου. Οι σταθερές ροές εισόδου για 300 και $400 \frac{ml}{min}$ παρουσιάζουν αισθητά μεγαλύτερες τιμές στο εσωτερικό του αγγείου, (σε σχέση με τις προηγούμενες δύο) με τις μέγιστες τιμές τους να αγγίζουν τα 3.8 και $5 \frac{m}{s}$ αντίστοιχα. Οι μέγιστες τιμές τους είναι σχεδόν 5.6 φορές μεγαλύτερες από αυτές στην είσοδο, για την κάθε περίπτωση.

Εικόνα. 4.1: Διανυσματική απεικόνιση ταχυτήτων

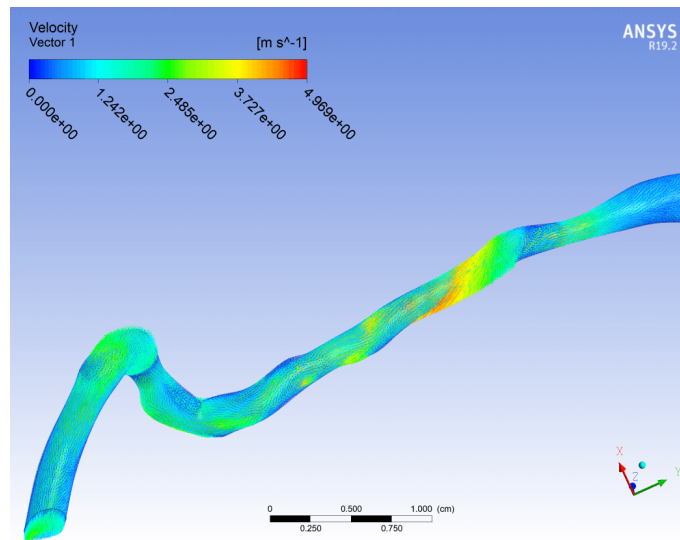
(a) $Q = 200 \frac{ml}{min}$



(b) $Q = 300 \frac{ml}{min}$



(c) $Q = 400 \frac{ml}{min}$

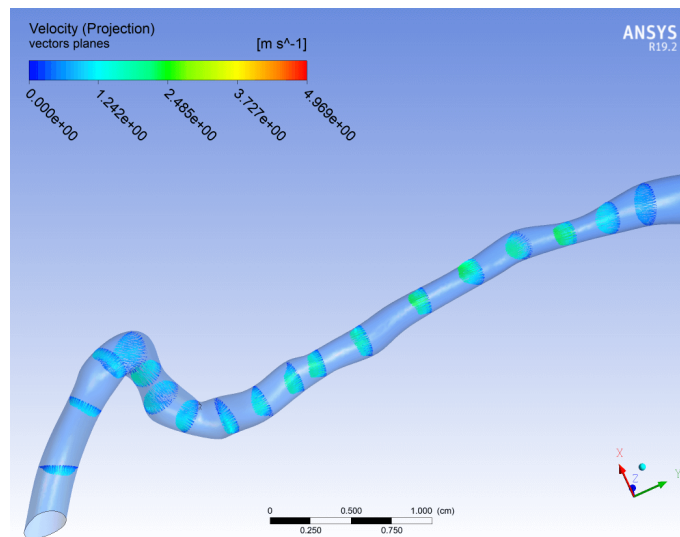


Διανυσματική απεικόνιση ταχυτήτων στις επιλεγμένες τομές

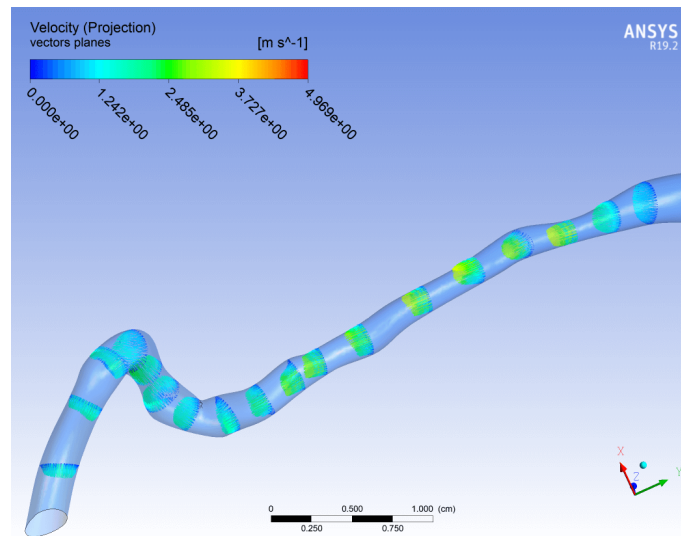
Η διανυσματική παρουσίαση στις επιλεγμένες τομές, κάνει πιο εμφανή την αύξηση στις τιμές των ταχυτήτων στο εσωτερικό των στενώσεων, όσο αυξάνουμε την παροχή στην είσοδο. Στην τρίτη τομή, παρουσιάζονται οι μεγαλύτερες τιμές και για τις τρεις ροές, όπως και ήταν αναμενόμενο λόγω την μεγάλης στένωσης στο σημείο αυτό.

Εικόνα. 4.2: Διανυσματική απεικόνιση ταχυτήτων στις τομές

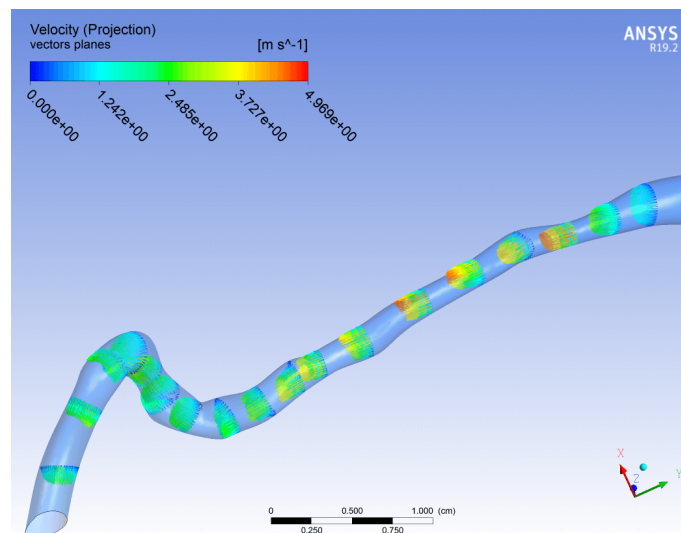
(a) $Q = 200 \frac{ml}{min}$



(b) $Q = 200 \frac{ml}{min}$



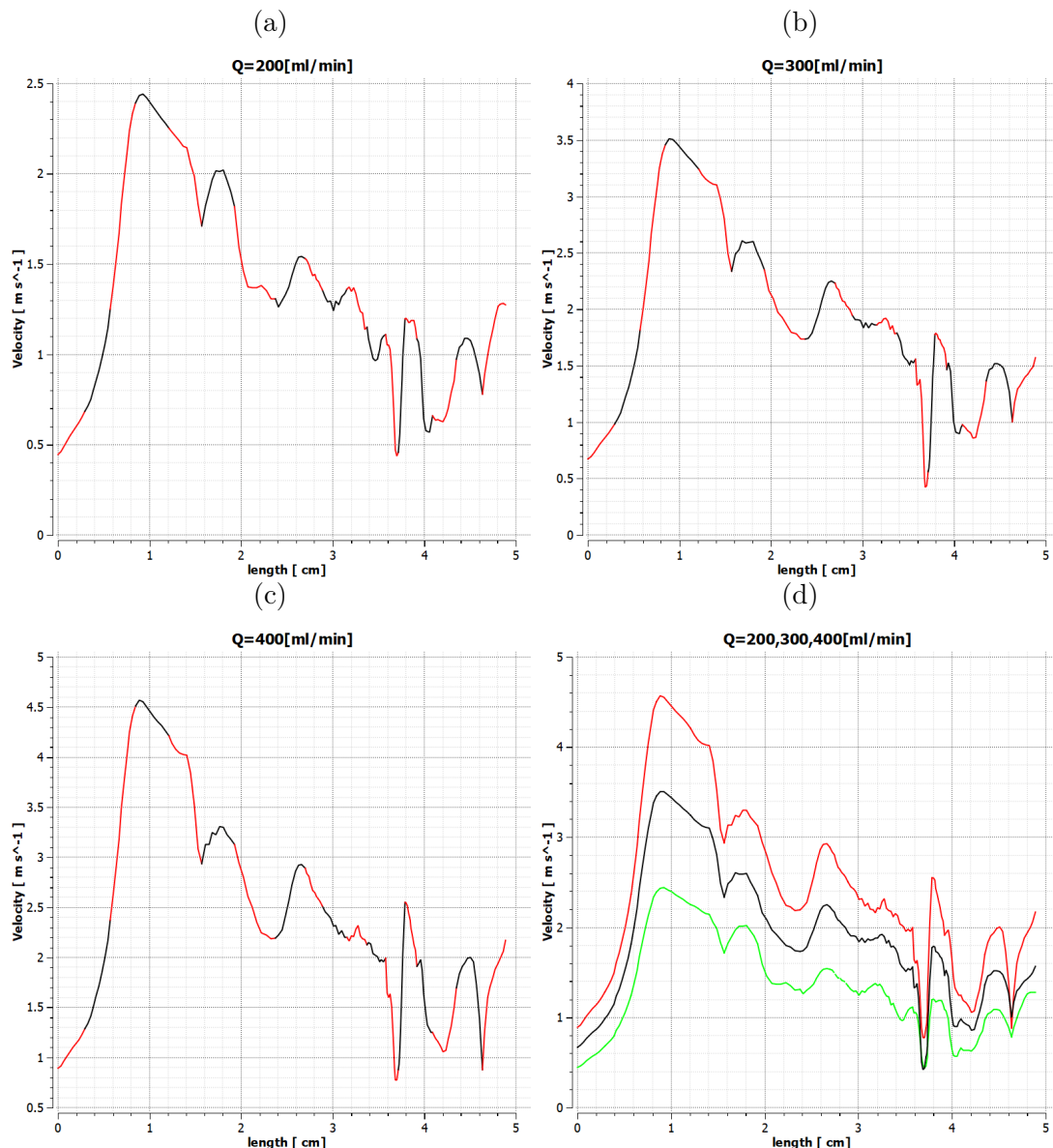
(c) $Q = 300 \frac{ml}{min}$



Κεντρικές ταχύτητες κατά μήκος του αγγείου

Στην παράγραφο αυτή παραθέτονται τα διαγράμματα για των τιμών της ταχύτητας κατά μήκος της αρτηρίας. Οι μεγαλύτερες τιμές της ταχύτητας για κάθε παροχή παρατηρείται στην τρίτη τομή, όπου εμφανίζεται και η μεγαλύτερη στένωση. Επίσης, παρατηρούνται μέγιστα, για κάθε παροχή, στα σημεία εκείνα όπου υπάρχουν εντονότερες αλλοιώσεις στην διάμετρο του αυλού, καθώς και μειωμένες τιμές της ταχύτητας για τα σημεία όπου η διάμετρος του αγγείου είναι μεγαλύτερη. Τα σημεία όπου παρατηρούνται τοπικά μέγιστα και τοπικά ελάχιστα είναι ίδια με αυτά που παρατηρούνται στο κεφάλαιο 3, χαρακτηριστικό το διάγραμμα για το χρονικό βήμα $2T+0.325t$ s (όπου μεγιστοποιείται η παροχή στην είσοδο) (βλ. εικόνα 3.14g). Επίσης παρουσιάζεται και το διάγραμμα σύγκρισης των τιμών μεταξύ των διαφορετικών παροχών εισόδου. Στο διάγραμμα σύγκρισης (εικόνα 4.3d), το πράσινο αναφέρεται για $Q=200 \frac{ml}{min}$, το μαύρο για $Q=300 \frac{ml}{min}$ και $Q=400 \frac{ml}{min}$.

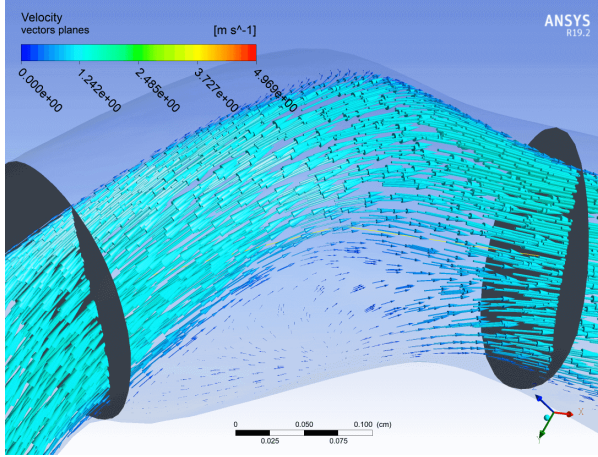
Εικόνα. 4.3: Διαγράμματα κεντρικών ταχυτήτων. Οι εναλλαγές του χρώματος γίνεται στα σημεία των τομών.



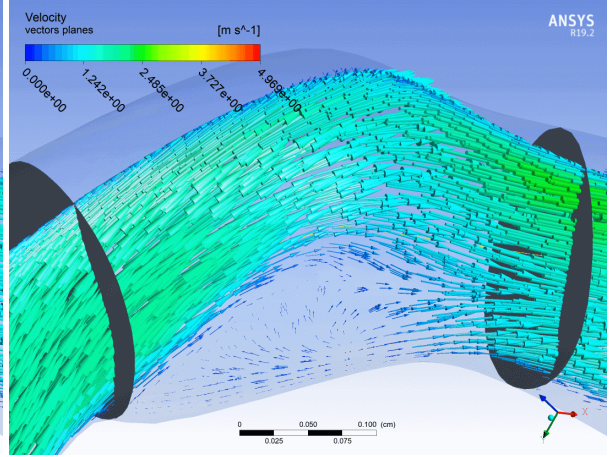
Στο διάγραμμα 4.3d, στις περιοχές μεταξύ 3.6 με 3.8cm (τομές 12-14) και 4.5 με 4.7cm (τομή 18) παρατηρείται σύγκληση των τιμών της ταχύτητας. Η απεικόνιση σε οριζόντια διατομή του αγγείου σε αυτές τις περιοχές, βοηθάει στην κατανόηση του φαινομένου (βλ. εικόνα 4.4). Όσον αναφορά την πρώτη περιοχή, το φαινόμενο παρατηρείται εξαιτίας της γωνίας που σχηματίζει το αγγείο κοντά στην 12η τομή και της εκεί στένωσης, η οποία ακολουθείται από ένα τμήμα του αγγείου με τοπικά αυξημένη διάμετρο (13η τομή). Η γεωμετρία αυτή προκαλεί δίνες στην ροή του αίματος προς το μέρος του αγγείου που βρίσκεται η γωνία (κάτω μέρος εικόνας) αλλά και κατευθύνει την ροή προς το πάνω μέρος του αγγείου, όπως φαίνεται στις εικόνες 4.4a, 4.4b, 4.4c. Το αποτέλεσμα είναι να αυξάνεται η ταχύτητα στο πάνω μέρος και η αύξηση της έντασης της δίνης στο κάτω μέρος καθώς αυξάνει η παροχή στην είσοδο, ενώ η ταχύτητα στο μέσο του αγγείου χρειάζεται μεγαλύτερες τιμές παροχής στην είσοδο για να αυξηθεί σημαντικά η ταχύτητα. Στην δεύτερη περιοχή παρατηρείται ότι η ροή μετατοπίζεται προς τη μία πλευρά του αγγείου, λόγω της εξόδου της από τμήμα του αγγείου όπου υπάρχει κλίση (εικόνες 4.4d, 4.4e, 4.4f).

Εικόνα. 4.4: Οριζόντιες διατομές (ροή από αριστερά για a,b,c και από δεξιά για d,e,f)

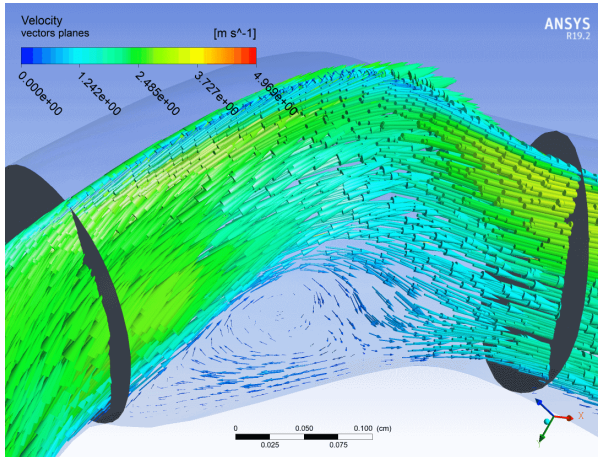
(a) plane12-14 $Q = 200 \frac{ml}{min}$



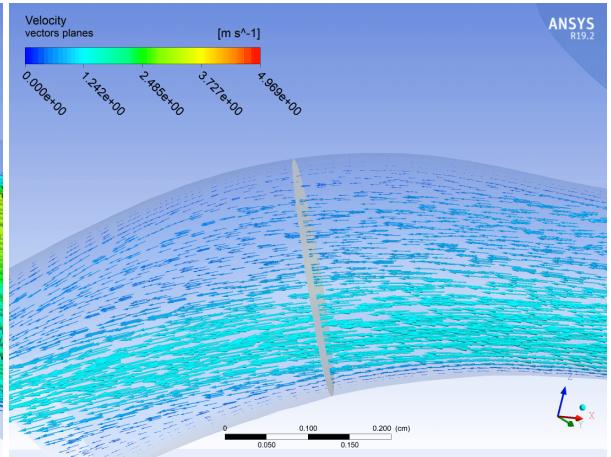
(b) plane12-14 $Q = 300 \frac{ml}{min}$



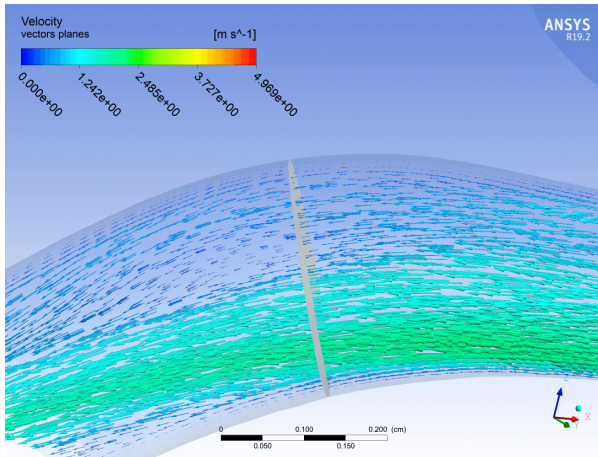
(c) plane12-14 $Q = 400 \frac{ml}{min}$



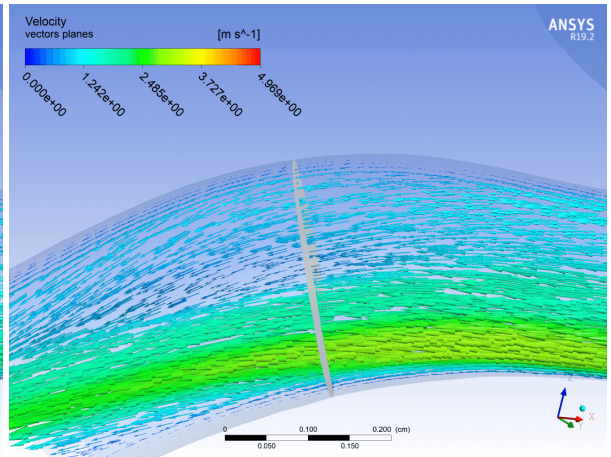
(d) plane 18 $Q = 200 \frac{ml}{min}$



(e) plane 18 $Q = 300 \frac{ml}{min}$



(f) plane 18 $Q = 400 \frac{ml}{min}$

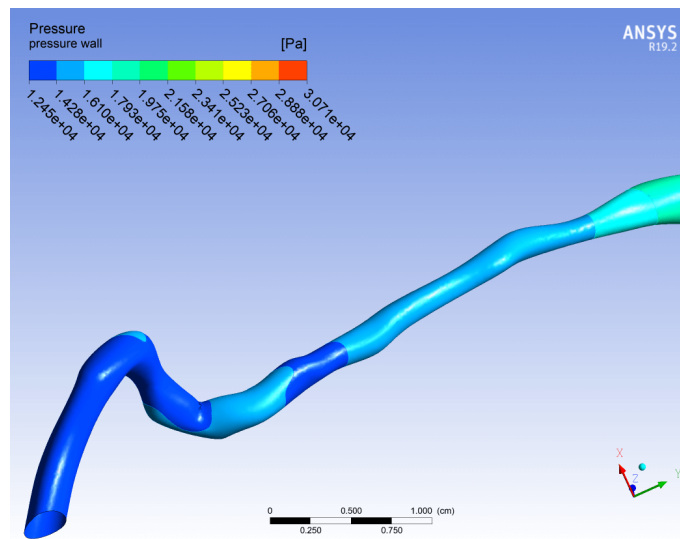


4.3.2 Πίεση στο τοίχωμα

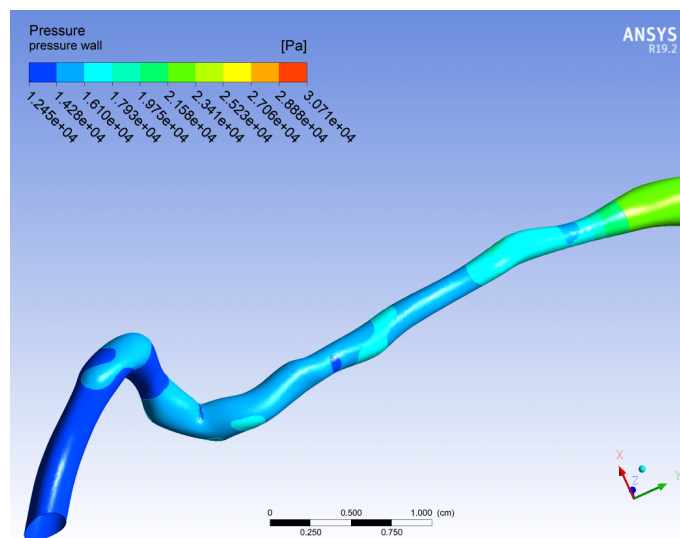
Στην παράγραφο αυτή παρουσιάζονται τα στιγμιότυπα από το ANSYS, όπου εμφανίζεται η πίεση που ασκείται στο τοίχωμα εξαιτίας της αιματικής ροής. Η πίεση παρουσιάζει αυξομειώσεις κατά μήκος του αγγείου, εξαιτίας των μεταβολών της διαμέτρου της αρτηρίας. Η πίεση, όπως και στο κεφάλαιο 3, παρουσιάζεται την μέγιστη τιμή της προ των στενώσεων. Οι τιμές της πίεσης που παρατηρούνται για τις παροχές 300 και $400 \frac{ml}{min}$ είναι αρκετά υψηλές με τιμές προ των στενώσεων 22 και 28KPa αντίστοιχα. Ενώ για $Q=200 \frac{ml}{min}$ η τιμή προ των στενώσεων έχει τιμές περίπου 18KPa.

Εικόνα. 4.5: Πίεση στο τοίχωμα

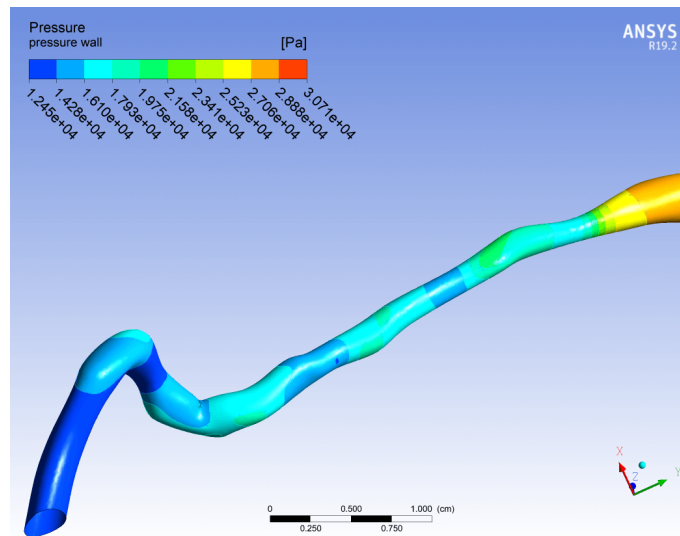
(a) $Q = 200 \frac{ml}{min}$



(b) $Q = 300 \frac{ml}{min}$



(c) $Q = 400 \frac{ml}{min}$

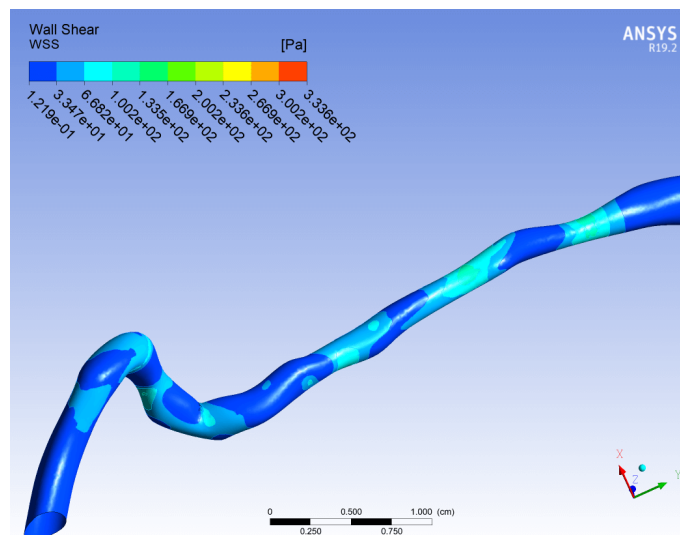


4.3.3 Διατμητικές τάσεις στο τοίχωμα

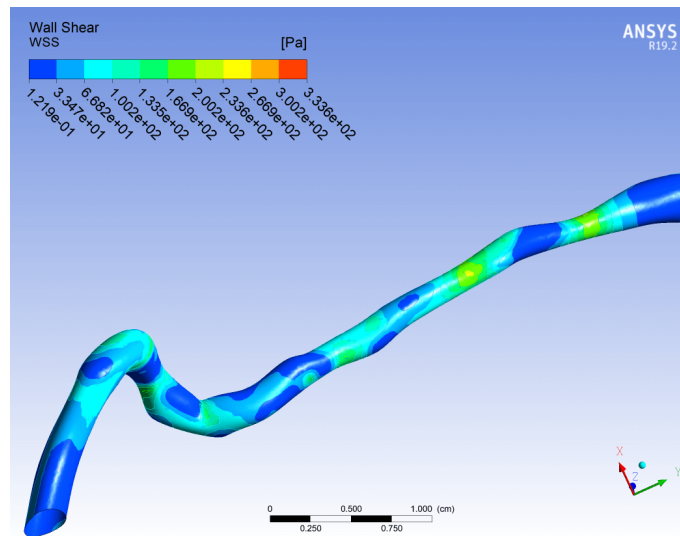
Στην επόμενη ομάδα στιγμιοτύπων παραθέτονται, εκείνα που αφορούν την ανάπτυξη των διατμητικών τάσεων στο αρτηριακό τοίχωμα. Όπως και στο κεφάλαιο 3, έτσι και εδώ παρατηρούνται αυξημένες τιμές στο τμήμα του αγγείου, όπου υπάρχουν αλλοιώσεις στην διάμετρο του αγγείου. Οι τιμές αυξάνονται καθώς αυξάνεται η εφαρμοζόμενη παροχή.

Εικόνα. 4.6: Διατμητικές τάσεις στο τοίχωμα

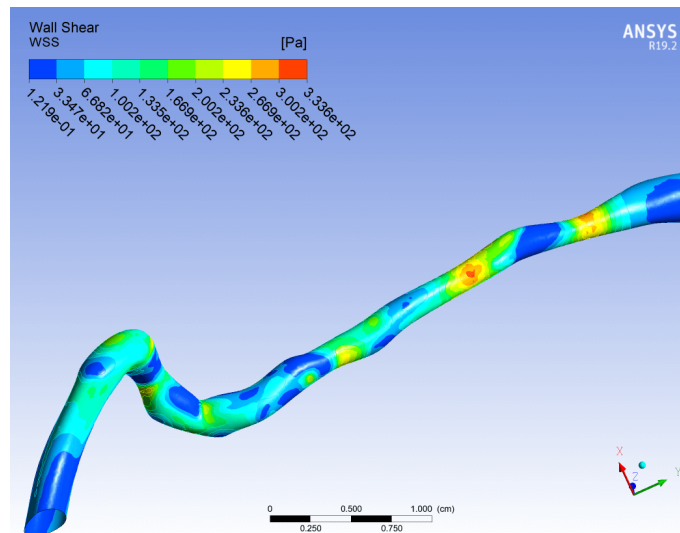
(a) $Q = 200 \frac{ml}{min}$



(b) $Q = 300 \frac{ml}{min}$



(c) $Q = 400 \frac{ml}{min}$

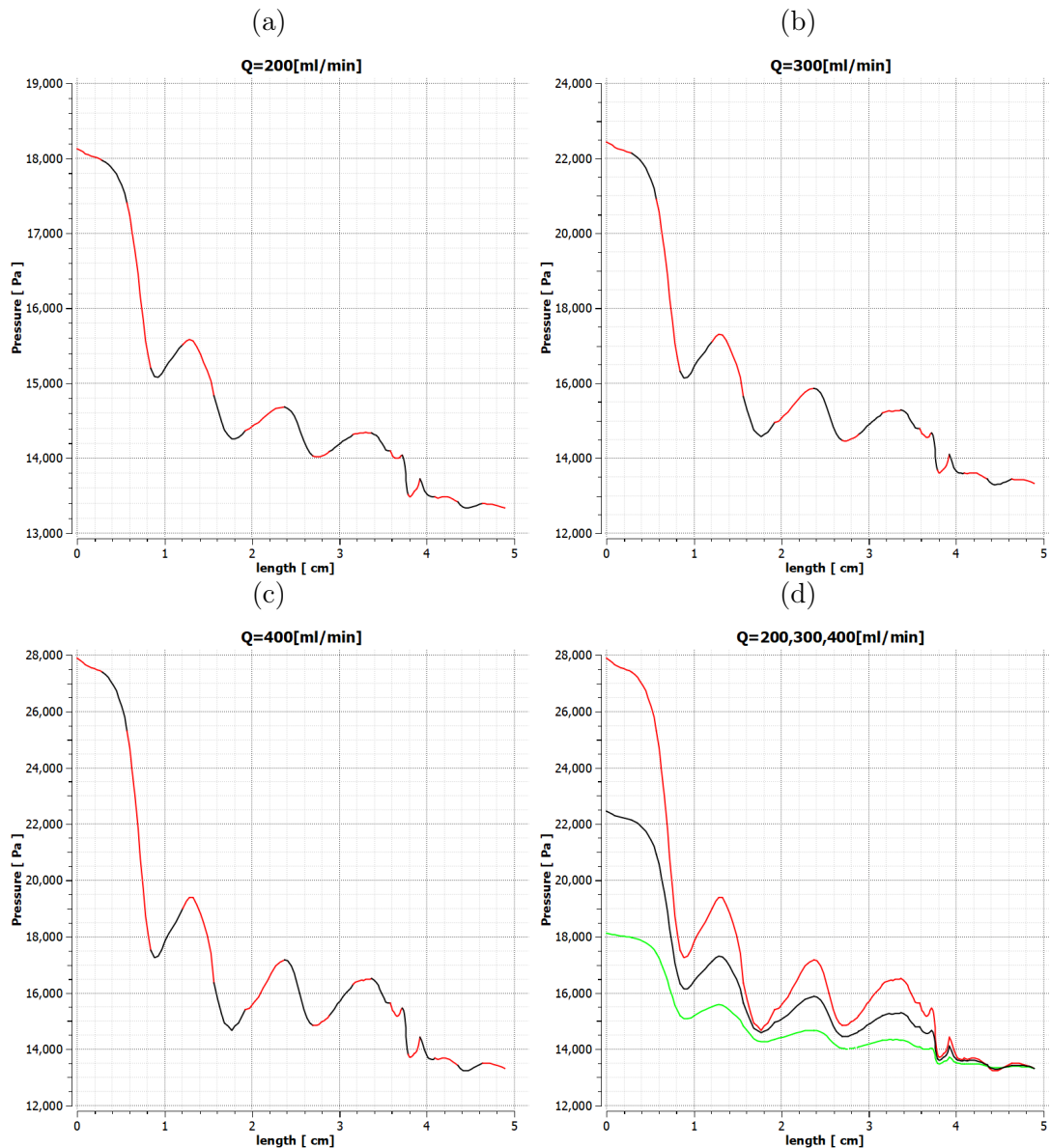


4.3.4 Πίεση στο εσωτερικό του αγγείου

Πίεση κατά μήκος του αγγείου

Στην παράγραφο αυτή παραθέτονται διαγράμματα για την μεταβολή της πίεσης κατά μήκος του αγγείου. Παρατηρούνται και σε αυτές τις περιπτώσεις (όπως και στο κεφάλαιο 3) αυξημένες τιμές της πίεσης προ των στενώσεων. Χαρακτηριστικό είναι το γεγονός, ότι όσο αυξάνεται η παροχή, τόσο πιο “απότομες” είναι οι μεταβολές στις τιμές της πίεσης. Επιπλέον στην περιοχή του αγγείου κοντά στην έξοδο του μοντέλου, οι τιμές της πίεσης έχουν πολύ μικρές διαφορές καθώς όπως φαίνεται η ροή συγκρατείται εξαιτίας των πολλαπλών στενώσεων. Επίσης παρουσιάζεται και το διάγραμμα σύγκρισης των τιμών. Στο διάγραμμα σύγκρισης(εικόνα 4.7d), το πράσινο αναφέρεται για $Q=200 \frac{ml}{min}$, το μαύρο για $Q=300 \frac{ml}{min}$ και $Q=400 \frac{ml}{min}$.

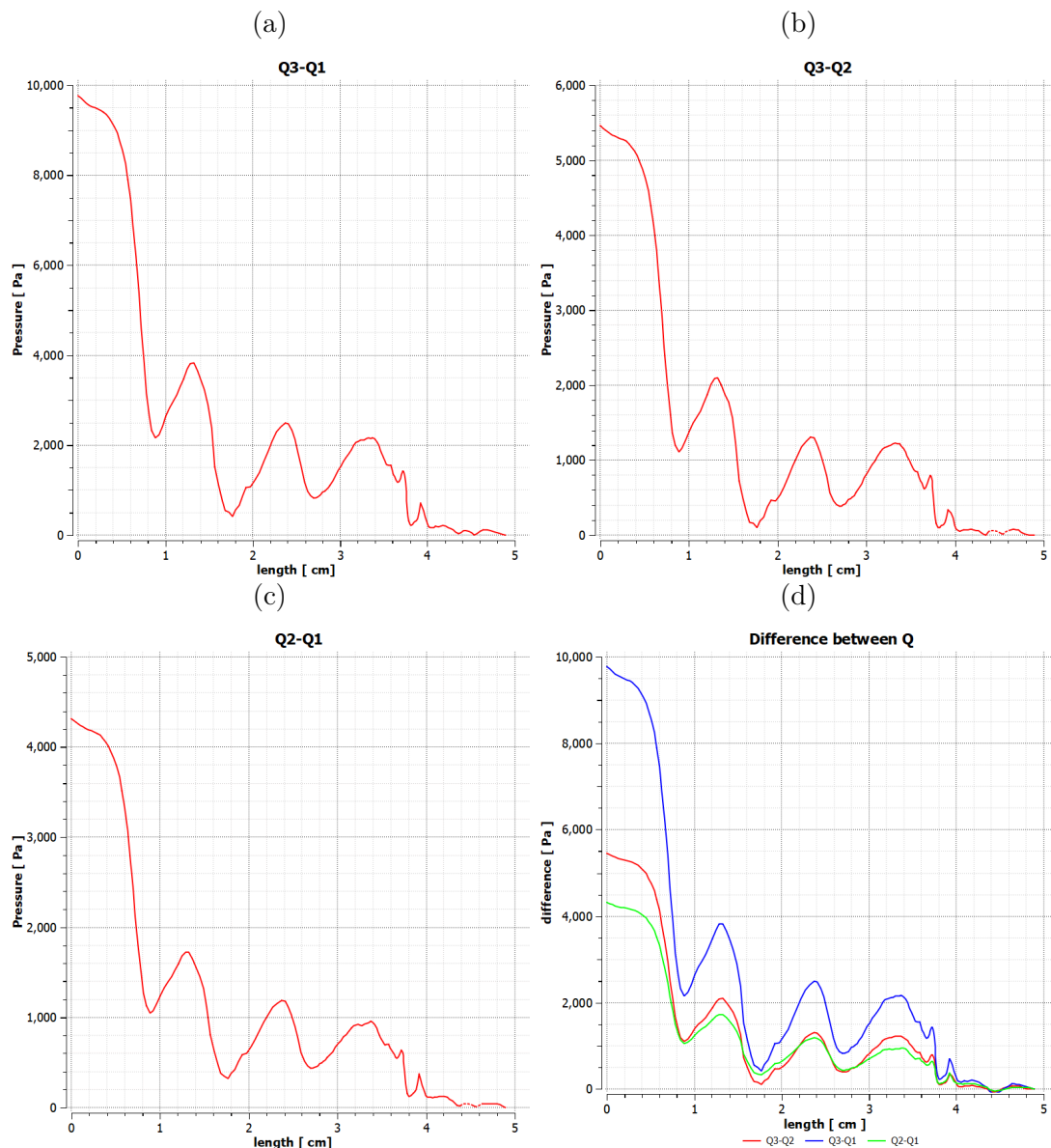
Εικόνα. 4.7: Διαγράμματα τιμών πίεσης



Διαφορές μεταξύ τιμών πίεσης

Εδώ παρουσιάζονται τα διαγράμματα, τα οποία απεικονίζουν τις διαφορές μεταξύ των τιμών της πίεσης για κάθε παροχή. Οι διαφορές αυτές ανάμεσα στις διαφορετικές υποθέσεις ($Q_1 = 200 \frac{ml}{min}$, $Q_2 = 300 \frac{ml}{min}$ και $Q_3 = 400 \frac{ml}{min}$) παρουσιάζονται ως η διαφορά στη τιμή της πίεσης, κατά μήκος του αγγείου. Παρατηρούνται μηδαμινές διαφορές στις τιμές της πίεσης προς το τέλος του μοντέλου, όπου και έχει οριστεί σταθερή η τιμή της πίεσης.

Εικόνα. 4.8: Διαγράμματα τιμών πίεσης



4.3.5 Εκτίμηση FFR

Η εκτίμηση για την τιμή του FFR (βλ. παρ. 1.5.2) έγινε λαμβάνοντας υπόψιν τη τιμή πίεσης στην είσοδο, 1η τομή, έξοδο και 18η τομή, για κάθε μία από τις τρεις περιπτώσεις. Η αύξηση της πίεσης προ των στενώσεων είναι αρκετά έντονη, ιδιαίτερα στις δύο υψηλές παροχές στην είσοδο, οδηγώντας και σε μεγαλύτερες πτώσεις πίεσης σε σχέση με την έξοδο, με αποτέλεσμα μικρές τιμές για το FFR. Το FFR για την $Q_1 = 200 \frac{ml}{min}$, παρουσιάζει τιμές παρόμοιες με αυτές του κεφαλαίου 3, αναμενόμενο λόγω της σχετικά μικρής διαφοράς στην ροή εισόδου (η παροχή στην είσοδο στο κεφάλαιο 3 ήταν περίπου $192.6 \frac{ml}{min}$).

Πίνακας 4.1: Τιμές FFR υπολογισμένες από την είσοδο

(a)

flow rate in inlet (ml/min)	FFR(outlet/inlet)	decrease
200	73.56%	
300	59.40%	14.16%
400	47.77%	11.64%

(b)

flow rate in inlet (ml/min)	FFR(plane 18/inlet)	decrease
200	73.90%	
300	59.87%	14.04%
400	48.40%	11.46%

Πίνακας 4.2: Τιμές FFR υπολογισμένες από το plane 1

(a)

flow rate in inlet (ml/min)	FFR(outlet/plane 1)	decrease
200	74.20%	
300	60.25%	13.95%
400	48.68%	11.57%

(b)

flow rate in inlet (ml/min)	FFR(plane 18/plane 1)	decrease
200	74.54%	
300	60.72%	13.82%
400	49.33%	11.39%

4.4 Συμπεράσματα

Στην παρούσα μελέτη παρουσιάστηκαν τα αποτελέσματα, που προέκυψαν από τη μοντελοποίηση της αιματικής ροής σε τμήμα της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, το οποίο παρουσίαζε πολλαπλές στενώσεις. Η ροή θεωρήθηκε σταθερή και μελετήθηκαν τρεις περιπτώσεις, με σταθερή παροχή στην είσοδο $Q_1 = 200 \frac{ml}{min}$, $Q_2 = 300 \frac{ml}{min}$ και $Q_3 = 400 \frac{ml}{min}$. Σκοπός ήταν να μελετηθούν οι επιπτώσεις, λόγω της αύξησης της παροχής, στις τιμές της ταχύτητας, πίεσης, διατμητικών τάσεων καθώς και στην τιμή του FFR.

Όσον αναφορά τα αποτελέσματα για τις τιμές της ταχύτητας παρατηρείται αύξηση της ταχύτητας στα σημεία με έντονη στένωση και μια γραμμική σχέση μεταξύ ταχύτητας και παροχής στην είσοδο. Ακόμη, παρατηρείται ότι οι κλίσεις του αγγείου μετατοπίζουν την ροή του αίματος προς το τοίχωμα του αγγείου αυξάνοντας την ταχύτητα κοντά στο τοίχωμα αυξάνοντας τοπικά την πίεση και την διατμητική τάση στο τοίχωμα σε εκείνα τα τμήματα του αγγείου. Επιπλέον, φαίνεται ότι προκαλούν αύξηση της έντασης των δινών σε σημεία μετά από στένωση με αποτέλεσμα την μη κανονική ροή στο αγγείο. Ο συνδυασμός της μειωμένης διαμέτρου με την παρουσία της κλίσης που εμφανίζει η αρτηρία στην 12η τομή φαίνεται να είναι υπεύθυνη για την παραμόρφωση του αγγείου εξαιτίας της συνεχόμενης μετατόπισης της ροής προς τη μία πλευρά του τοιχώματος, με αποτέλεσμα την διόγκωση του αγγείου τοπικά στο τμήμα όπου “προσक्रούει” η ροή (βλ. εικόνες 4.4a, 4.4b, 4.4c).

Οι τιμές της πίεσης τόσο στο τοίχωμα όσο και στο εσωτερικό παρουσίασαν αυξημένες τιμές προ των στενώσεων, ενώ οι διατμητικές τάσεις παρουσίασαν αυξημένες τιμές στο εσωτερικό των στενώσεων με μεγαλύτερη στο τμήμα του αγγείου με την μικρότερη διάμετρο. Η αύξηση της παροχής οδήγησε σε ραγδαία αύξηση της πίεσης προ των στενώσεων, με αποτέλεσμα την μείωση του FFR. Το FFR παρουσιάζει με τον διπλασιασμό της παροχής στην είσοδο μείωση περίπου 11.50% και περίπου 14% μείωση όταν η παροχή αυξάνεται κατά 50%. Γίνεται φανερό ότι με την αύξηση της παροχής του αίματος αυξάνεται και η επικινδυνότητα της κάθε στένωσης, γι’ αυτό και είναι σημαντική η μέτρηση του FFR σε συνθήκες για τις οποίες η ανάγκη αιμάτωσης της καρδιάς είναι μεγαλύτερες, ώστε να εξεταστεί η δυνατότητα επαρκούς αιμάτωσης σε αυτές τις περιπτώσεις.

Η μελέτη σε αυτό το κεφάλαιο παρουσιάζει την δυνατότητα που δίνεται μέσω του ANSYS για την εξέταση διαφορετικών υποθέσεων πάνω στο ίδιο γεωμετρικό μοντέλο. Δίνεται η δυνατότητα να μελετηθούν οι επιπτώσεις εξαιτίας της αύξησης της παροχής του αίματος και οι μεταβολές των αποτελεσμάτων λόγω αυτής. Οι περιορισμοί που υπάρχουν είναι οι ίδιοι με αυτούς του κεφαλαίου 3, επιπλέον όμως φαίνεται ότι για την καλύτερη κατανόηση της ροής εντός των στεφανιαίων αρτηριών είναι χρήσιμα μοντέλα, όπου εξάγεται μεγαλύτερο τμήμα του στεφανιαίου δικτύου, ώστε να μελετούνται και οι επιπτώσεις λόγω των πολλών διακλαδώσεων που παρουσιάζονται, καθώς και η επίδραση των ιδιοτήτων του τοιχώματος και της αθηροσκληρωτικής πλάκας. Τα μοντέλα αυτά για να είναι αποτελεσματικά χρειάζεται μεγάλη υπολογιστική ισχύ, αλλά και την άρση των περιορισμών λόγω της χρησιμοποίησης της δωρεάν ακαδημαϊκής έκδοσης του ANSYS.

Κεφάλαιο 5

Προσομοίωση της αριστερής κοιλίας κατά την διαστολική φάση

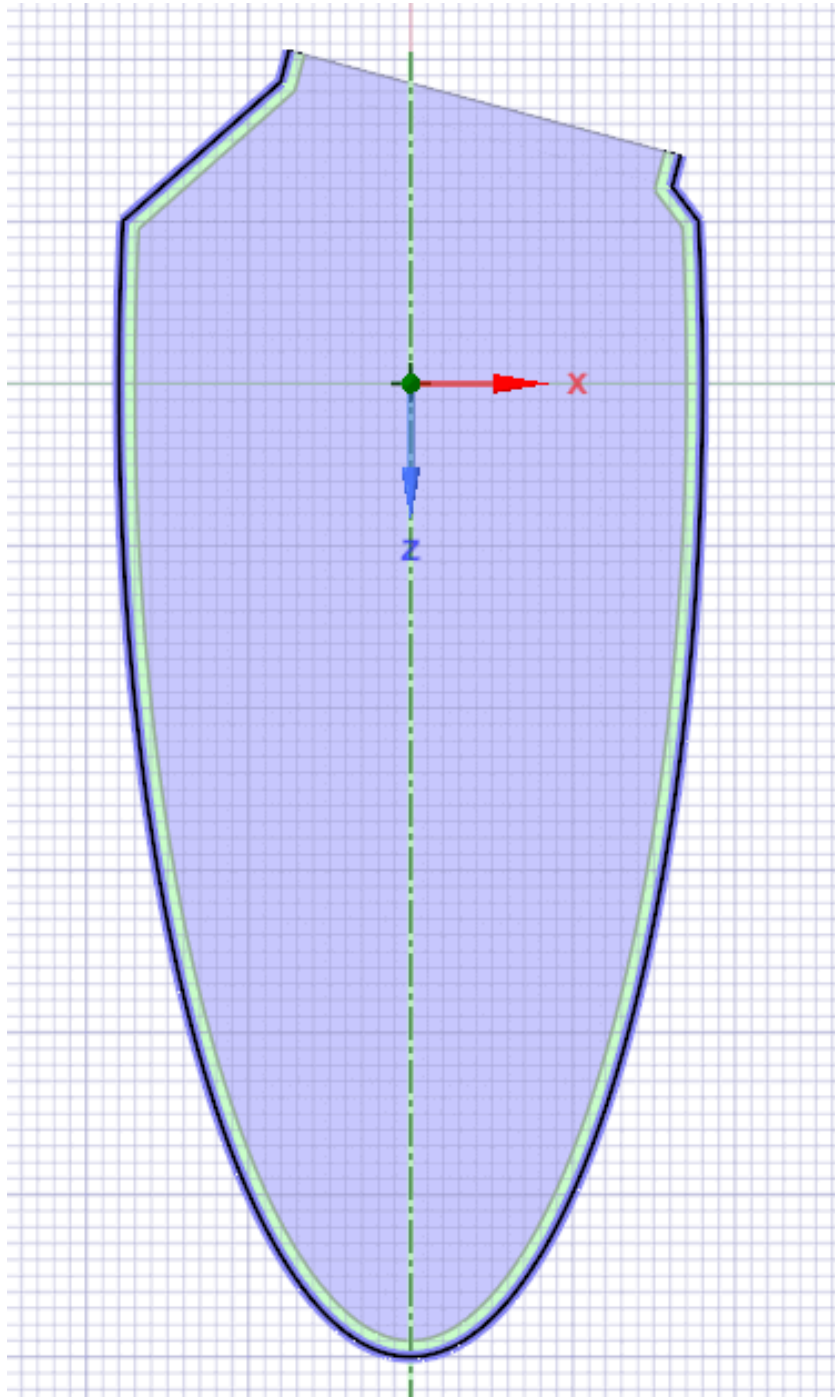
5.1 Περιγραφή

Ο βασικός σκοπός αυτού του κεφαλαίου είναι ο προσδιορισμός και η ανάλυση των αιμοδυναμικών χαρακτηριστικών, του απλοποιημένου μοντέλου της 3D αριστερής κοιλίας κατά την διάρκεια των διαστολικών συνθηκών ροής. Έγινε χρήση του υπολογιστικού λογισμικού προσομοίωσης ANSYS 19.2, με το οποίο έγινε αριθμητική προσομοίωση της ενδοκοιλιακής ροής στην αριστερή κοιλία κατά την διάρκεια της διαστολικής φάσης του καρδιακού κύκλου, ώστε να μελετηθεί η μεταβολή της πίεσεως και της ταχύτητας εντός της κοιλίας σε συνάρτηση με το χρόνο. Επίσης, λήφθηκε υπόψιν η αλληλεπίδραση στερεού-ρευστού (Fluid Structure Interaction (FSI)) (βλ. παρ. 2.8.2), μέσω του εργαλείου system coupling του ANSYS.

5.2 Γεωμετρία

Η κατασκευή του γεωμετρικού μοντέλου της αριστερής κοιλίας έγινε με το σχεδιαστικό πρόγραμμα Spaceclaim, το οποίο είναι το προτεινόμενο από το ANSYS. Λαμβάνοντας υπόψιν τις βιβλιογραφικές διαστάσεις (οι οποίες χρησιμοποιούνται στις προσομοιώσεις) για την αριστερή κοιλία, κατασκευάστηκε ένα απλοποιημένο ελλειψοειδές μοντέλο με παχύ τοίχωμα, βασισμένο στην εργασία “Fluid-Structure Coupled CFD Simulation of the Left Ventricular Flow During Filling Phase” [12]. Οι διαστάσεις την στιγμή του ανοίγματος της μιτροειδούς βαλβίδας, που χρησιμοποιήθηκαν ήταν 36mm στον μικρό άξονα, 70mm στον μεγάλο άξονα και το πάχος του τοιχώματος 2mm. Στο μοντέλο έγινε η παραδοχή, ότι η αορτική βαλβίδα ήταν κλειστή. Επίσης δεν συμπεριλήφθηκαν τα γεωμετρικά χαρακτηριστικά της αορτικής και μιτροειδούς βαλβίδας.

Εικόνα. 5.1: Διατομή γεωμετρικού μοντέλου



5.3 Κατασκευή πλέγματος

5.3.1 Γενικά

Για την κατασκευή του πλέγματος διακριτοποίησης χρησιμοποιήθηκαν τα εργαλεία του ANSYS. Το πλέγμα καθορίζει τον αριθμό των αλγεβρικών εξισώσεων που απαιτούμε από το σύστημα να λύσει. Για την κατασκευή του πλέγματος του τοιχώματος της κοιλίας χρησιμοποιήθηκαν οι ρυθμίσεις τις εικόνες 5.2. Τα σημαντικότερα στοιχεία είναι ο αριθμός των κόμβων και των στοιχείων του πλέγματος, τα οποία είναι 18182 και 9013 αντίστοιχα. Επίσης έγινε προσδιορισμός του μεγέθους των στοιχείων χρησιμοποιώντας την Element size.

Εικόνα. 5.2: Ρυθμίσεις πλέγματος τοιχώματος αριστερής κοιλίας

Relevance Center	Medium	Details of "Body Sizing" - Sizing	
<input type="checkbox"/> Element Size	2.0 mm	Scope	
Mesh Defeaturing	Yes	Scoping Method	Geometry Selection
<input type="checkbox"/> Defeature Size	Default	Geometry	1 Body
Transition	Fast	Definition	
Initial Size Seed	Assembly	Suppressed	No
Span Angle Center	Coarse	Type	Element Size
Bounding Box Di...	95.2680 mm	<input type="checkbox"/> Element Size	Default (2.0 mm)
Average Surface ...	1566.70 mm ²	Advanced	
Minimum Edge L...	2.9370 mm	<input type="checkbox"/> Defeature Size	Default
Quality		Behavior	Hard
Check Mesh Qua...	Yes, Errors		
Error Limits	Standard Mechanical		
<input type="checkbox"/> Target Quality	Default (0.050000)		
Smoothing	Medium		
Mesh Metric	Skewness		
<input type="checkbox"/> Min	1.2446e-002		
<input type="checkbox"/> Max	0.99414		
<input type="checkbox"/> Average	0.42156		
<input type="checkbox"/> Standard Devi...	0.16024		
Inflation			
Use Automatic In...	None		
Inflation Option	Smooth Transition		
<input type="checkbox"/> Transition Ratio	0.272		
<input type="checkbox"/> Maximum Lay	5		
<input type="checkbox"/> Growth Rate	1.2		
Inflation Algorit	Pre		
View Advanced ...	No		
Advanced			
Number of CPUs ...	Program Controlled		
Straight Sided El...	No		
Number of Retries	0		
Rigid Body Beha...	Dimensionally Reduced		
Triangle Surface ...	Program Controlled		
Topology Checki	Yes		
Pinch Tolerance	Please Define		
Generate Pinch o...	No		
Statistics			
<input type="checkbox"/> Nodes	18182		
<input type="checkbox"/> Elements	9013		

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5. ΠΡΟΣΟΜΟΙΩΣΗ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗ ΦΑΣΗ

Για την κατασκευή του πλέγματος του πεδίου ροής στο εσωτερικό της αριστερής κοιλίας χρησιμοποιήθηκαν οι ρυθμίσεις της εικόνας 5.3. Τα σημαντικότερα στοιχεία είναι ο αριθμός των κόμβων και των στοιχείων του πλέγματος, τα οποία είναι 8301 και 41275 αντίστοιχα. Έγινε προσδιορισμός του μεγέθους των στοιχείων με την Element size και χρησιμοποιήθηκαν οι αλγόριθμοι proximity και Curvature. Η λειτουργία proximity επιτρέπει τον καθορισμό του ελάχιστου αριθμού στοιχειωδών στρώσεων που δημιουργούνται σε περιοχές που συνιστούν "κενά" για το μοντέλο. Ένα "κενό" ορίζεται με έναν από τους δύο τρόπους, είτε ως εσωτερική ογκομετρική περιοχή μεταξύ δύο όψεων, είτε ως περιοχή μεταξύ δύο απέναντι ορίων μίας επιφάνειας. Η Curvature εξετάζει την καμπυλότητα στις άκρες και τις όψεις και υπολογίζει τα μεγέθη στοιχείων σε αυτές τις οντότητες, έτσι ώστε το μέγεθος να μην παραβιάζει το μέγιστο μέγεθος ή την κανονική γωνία καμπυλότητας, τα οποία είτε υπολογίζονται αυτόματα από τον κατασκευαστή πλέγματος του ANSYS είτε καθορίζονται από το χρήστη [1, 10].

Εικόνα. 5.3: Ρυθμίσεις πλέγματος του πεδίου ροής

The image shows the ANSYS Meshing software interface with two panes displaying meshing settings.

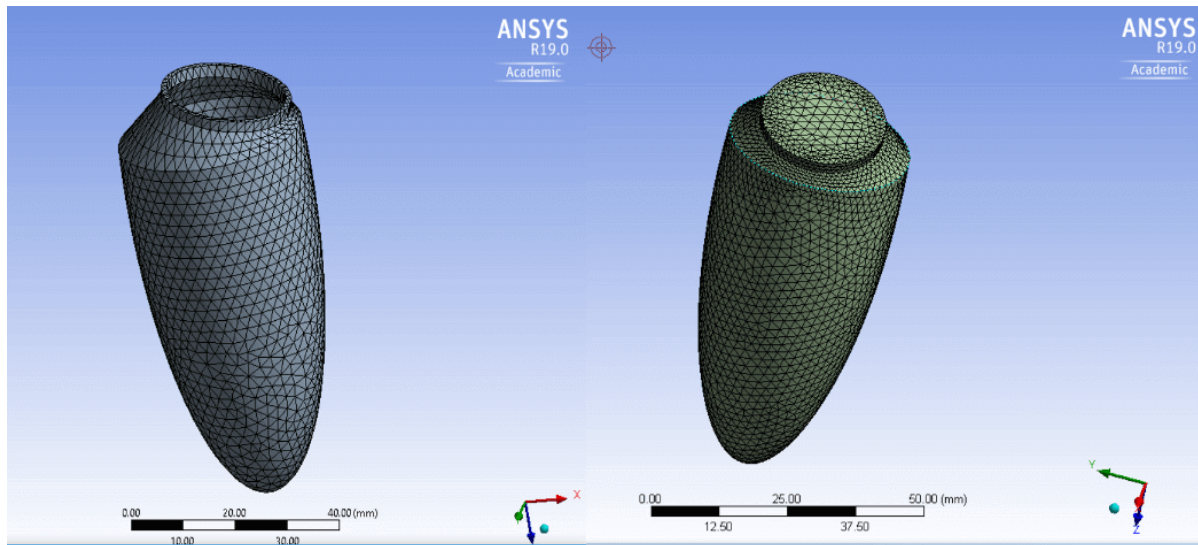
Left Pane: Details of Mesh

Display	Body Color
Defaults	
Physics Preference	CFD
Solver Preference	Fluent
Export Format	Standard
Export Preview Surface Mesh	No
Element Order	Linear
Sizing	
Size Function	Proximity and Curvature
<input type="checkbox"/> Max Face Size	2.0 mm
Mesh Defeaturing	Yes
<input type="checkbox"/> Defeature Size	Default (1.e-002 mm)
<input type="checkbox"/> Growth Rate	Default (1.20)
<input type="checkbox"/> Min Size	Default (2.e-002 mm)
<input type="checkbox"/> Max Tet Size	Default (4.0 mm)
<input type="checkbox"/> Curvature Normal Angle	Default (18.0 °)
<input type="checkbox"/> Proximity Min Size	Default (2.e-002 mm)
<input type="checkbox"/> Num Cells Across Gap	Default (3)
Proximity Size Function Sources	Faces and Edges
Bounding Box Diagonal	95.2680 mm
Average Surface Area	1566.70 mm ²
Minimum Edge Length	2.9370 mm
Quality	
Check Mesh Quality	Yes, Errors
<input type="checkbox"/> Target Skewness	Default (0.900000)
Smoothing	Medium
Mesh Metric	Skewness
<input type="checkbox"/> Min	6.2001e-006
<input type="checkbox"/> Max	0.85911
<input type="checkbox"/> Average	0.23643
<input type="checkbox"/> Standard Deviation	0.12382
Inflation	
Use Automatic Inflation	None
Inflation Option	Smooth Transition
<input type="checkbox"/> Transition Ratio	0.272
<input type="checkbox"/> Maximum Layers	5
<input type="checkbox"/> Growth Rate	1.2
Inflation Algorithm	Pre
View Advanced Options	No

Right Pane: Details of Body Sizing - Sizing

Scope	
Scoping Method	Geometry Selection
Geometry	1 Body
Definition	
Suppressed	No
Type	Element Size
<input type="checkbox"/> Element Size	Default (2.0 mm)
Advanced	
<input type="checkbox"/> Defeature Size	Default (1.e-002 mm)
Size Function	Proximity and Curvature
<input type="checkbox"/> Growth Rate	Default (1.2)
<input type="checkbox"/> Curvature Normal Angle	Default (18.0 °)
<input type="checkbox"/> Local Min Size	Default (2.e-002 mm)
<input type="checkbox"/> Proximity Min Size	Default (2.e-002 mm)
<input type="checkbox"/> Num Cells Across Gap	Default (3)
Proximity Size Function Sources	Faces and Edges
Assembly Meshing	
Method	None
Advanced	
Number of CPUs for Parallel...	Program Controlled
Straight Sided Elements	
Number of Retries	0
Rigid Body Behavior	Dimensionally Reduced
Triangle Surface Mesher	Program Controlled
Topology Checking	Yes
Pinch Tolerance	Default (1.8e-002 mm)
Generate Pinch on Refresh	No
Statistics	
<input type="checkbox"/> Nodes	8301
<input type="checkbox"/> Elements	41275

Εικόνα. 5.4: Απεικόνιση των πλεγμάτων δεξιά του τοιχώματος και αριστερά του πεδίου ροής

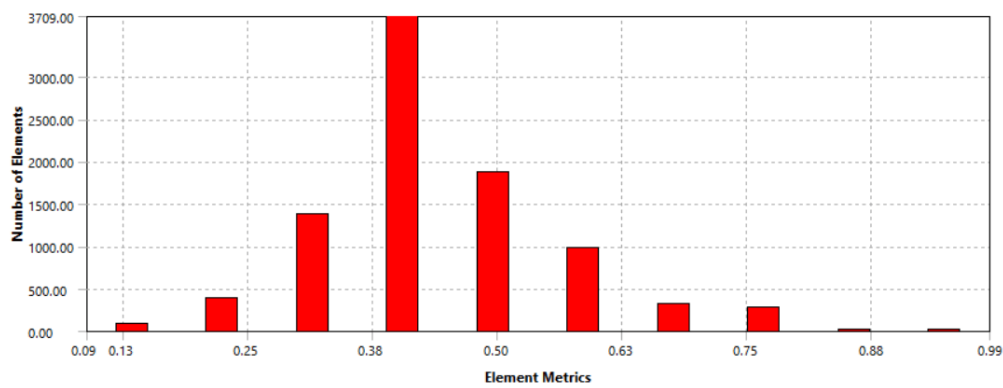


5.3.2 Ποιότητα πλέγματος

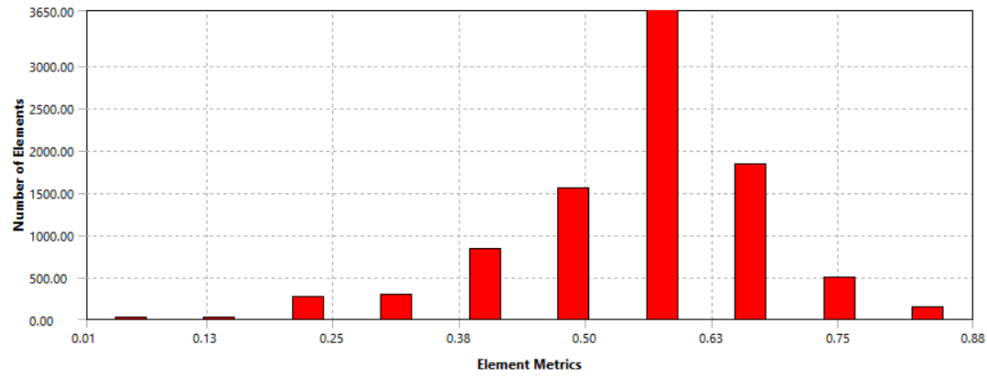
Για την ποιότητα του πλέγματος οι σημαντικότεροι δείκτες είναι οι Orthogonal Quality και Skewness όπως αναλύθηκε και στην παράγραφο 3.3.3. Οι δείκτες δείχνουν ότι το πλέγμα για το τοίχωμα είναι μέτριο, ενώ για το πεδίο ροής αρκετά καλό [1].

Εικόνα. 5.5: Στοιχεία πλέγματος του τοιχώματος

(a) skewness

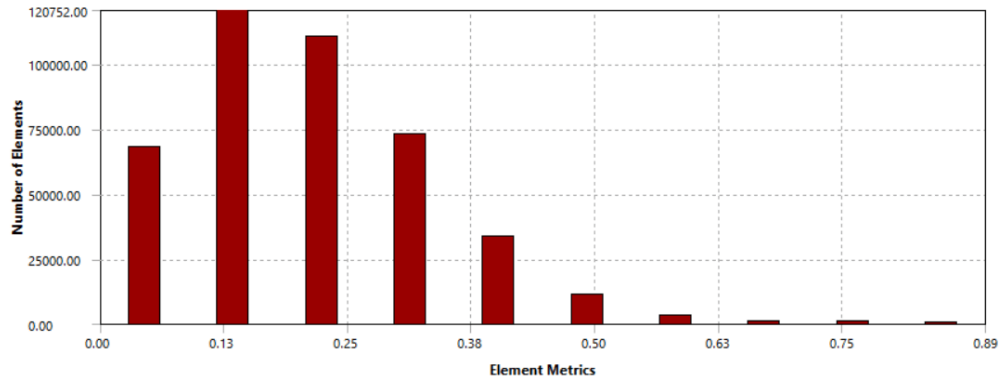


(b) Orthogonal Quality

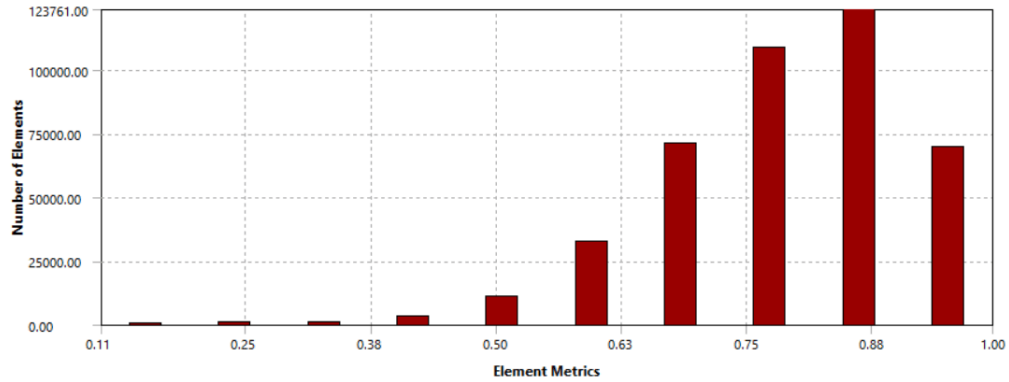


Εικόνα. 5.6: Στοιχεία πλέγματος του πεδίου ροής

(a) skewness



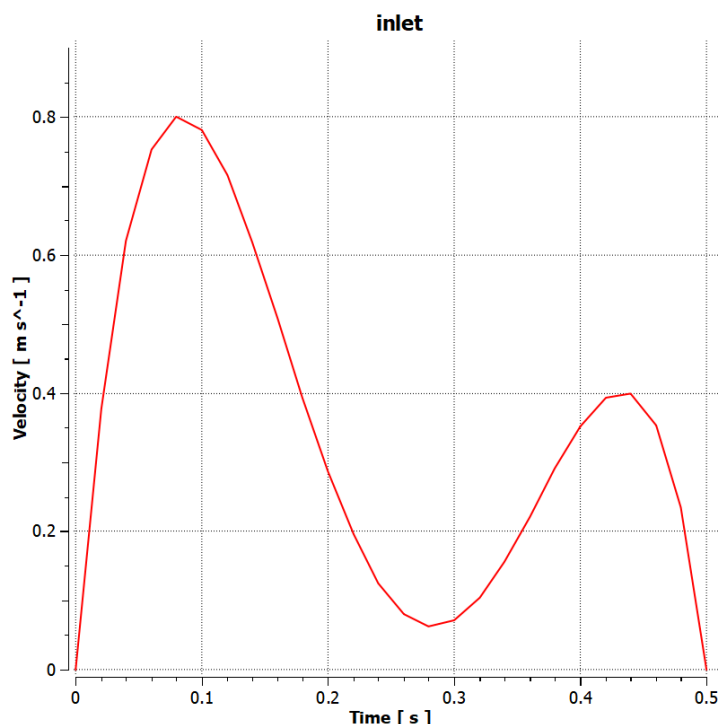
(b) Orthogonal Quality



5.4 Ρυθμίσεις του μοντέλου επίλυσης

Το προφίλ εισόδου που χρησιμοποιήθηκε, βασίστηκε στην εργασία "Fluid structure interaction (FSI) simulation of the left ventricle (LV) during the early filling wave (E-wave), diastasis and atrial contraction wave (A-wave)" και στην εργασία "Fluid-Structure Coupled CFD Simulation of the Left VentricularFlow During Filling Phase". Αυτά τα δεδομένα εξήχθησαν κλινικά από ένα νέο και υγιές άτομο. [2, 12].

Εικόνα. 5.7: Προφίλ ταχύτητας εισόδου



Όπως φαίνεται στην εικόνα 5.7 εμφανίζονται δύο κορυφές στο προφίλ της ταχύτητας, από τις οποίες η πρώτη κορυφή αντιπροσωπεύει το Ε-κύμα και η δεύτερη κορυφή το Α-κύμα. Το αίμα θεωρήθηκε ως Νευτώνειο ασυμπίεστο ρευστό με πυκνότητα $1060 \frac{Kg}{m^3}$ και για το ιξώδες χρησιμοποιήθηκε το μοντέλο Carreau (βλ. πίνακα 3.1). Η ροή θεωρήθηκε στρωτή. Το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας θεωρήθηκε ισοτροπικό και ομογενές, συμπεριλαμβανομένης της πυκνότητας των τοιχωμάτων το οποίο ορίστηκε να είναι $1.2 \frac{g}{cm^3}$. Το μέτρο ελαστικότητας ορίστηκε στα 0.7MPa και ο συντελεστής Poisson 0.4. Ως πίεση αναφοράς ορίστηκε η 1atm. Τα κριτήρια σύγκλισης για την ρευστομηχανική επίλυση ήταν 10^{-4} και για τη μεταφορά δεδομένων ζεύξης θεωρήθηκε ότι είναι 10^{-2} . Το χρονικό βήμα που χρησιμοποιήθηκε ήταν 0.01s, ο αριθμός των χρονικών βημάτων ήταν 100 και η μέγιστη επανάληψη/βήμα ήταν 200, ενώ ο συνολικός χρόνος ροής ήταν 1s. Ο συνολικός χρόνος που χρειάστηκε ήταν περίπου 8 ώρες. Ο υπολογιστής που χρησιμοποιήθηκε διαθέτει επεξεργαστή intel core(TM) i5-7200U στα 2.50GHz και 8GB RAM.

5.5 Αποτελέσματα προσομοίωσης

5.5.1 Γενικά

Στην παράγραφο παρουσιάζονται τα αποτελέσματα που προέρχονται από την επίλυση της αιματικής ροής, κατά την διάρκεια της διαστολής, στην αριστερή κοιλία χρησιμοποιώντας το Ansys fluent. Παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της ταχύτητας και της πίεσης σε επίπεδο διατομής XZ, ώστε να είναι πιο εμφανή τα αποτελέσματα στο εσωτερικό της κοιλίας. Επίσης, παρουσιάζονται και τα αποτελέσματα της κατανομής της πίεσης στο τοίχωμα, καθώς και οι διατμητικές τάσεις. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται κατά την διάρκεια της 2ης περιόδου, εστιάζοντας περισσότερο στην περιοχή της πρώτης κορυφής, όπου και εμφανίζεται η μέγιστη τιμή της ταχύτητας.

5.5.2 Ταχύτητες

Στην παράγραφο αυτή παρουσιάζονται οι κατανομές της ταχύτητας στην αριστερή κοιλία. Η απεικόνιση έγινε μέσω δισδιάστατων διανυσμάτων εφαρμοσμένων στο επίπεδο διατομής, ώστε να κατανοηθούν οι στροβιλισμοί που προκαλούνται εξαιτίας της ροής.

Στις παρακάτω εικόνες φαίνεται ο τρόπος με τον οποίο μεταβάλλονται τα διανύσματα της ταχύτητας κατά την διάρκεια του χρόνου. Κατά την διάρκεια της πρώτης αύξησης της εισροής (από $t = T + 0.02s$ έως και $t = T + 0.06s$) αρχίζουν να εμφανίζονται στροβιλισμοί στο εσωτερικό της κοιλίας και καθώς η ταχύτητα εισόδου φτάνει στο μέγιστό της (Ε-κύμα, για $t = T + 0.08s$ με $u = 0.8 \frac{m}{s}$) οι στροβιλισμοί ενισχύονται στην βάση της κοιλίας.

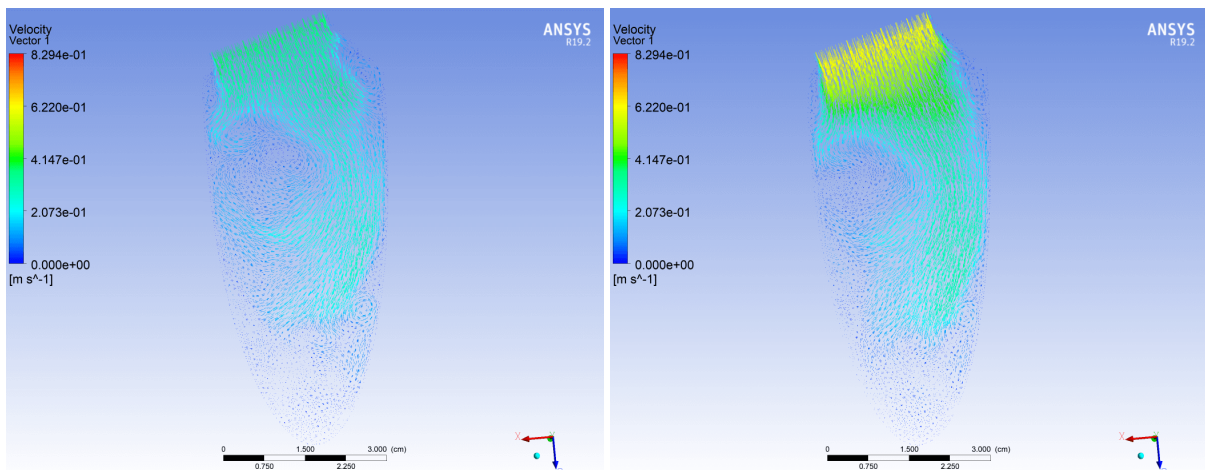
Στην διάρκεια της μείωσης της εισροής (από $t = T + 0.10s$ έως και $t = T + 0.28s$), φαίνονται έντονα δύο στροβιλισμοί και μετά από το βήμα $t = T + 0.16s$ φαίνεται ότι ο ένας καλύπτει το μεγαλύτερο μέρος της κοιλίας. Αν και η ταχύτητα στην είσοδο είναι αρκετά μειωμένη φαίνεται να διατηρείται η ταχύτητα στην περιοχή μετά την βάση αλλά καθώς η τιμή της ταχύτητας στην είσοδο προσεγγίζει το τοπικό ελάχιστό της οι ταχύτητες εξασθενούν αισθητά.

Κατά την διάρκεια της αύξησης προς το δεύτερο μέγιστο (από $t = T + 0.32s$ έως και $t = T + 0.44s$), η ταχύτητα αρχίζει να αυξάνεται ξανά, χωρίς να υπάρχουν τόσο έντονοι στροβιλισμοί στο εσωτερικό της κοιλίας. Κατά το χρόνο $t = T + 0.44s$ η ταχύτητα στην είσοδο φτάνει στο δεύτερο μέγιστο της (Α-κύμα). Στην συνέχεια η ταχύτητα εισόδου μειώνεται ξανά και οδεύει προς το τέλος της διαστολικής φάσης.

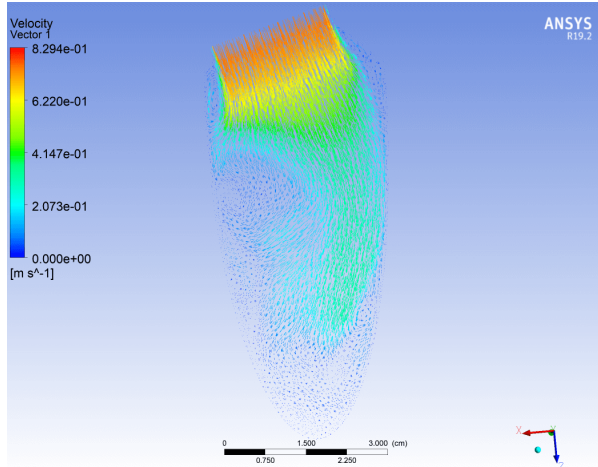
Εικόνα. 5.8: Κατανομή ταχύτητας με διανύσματα

(a) $t = T + 0.02s$

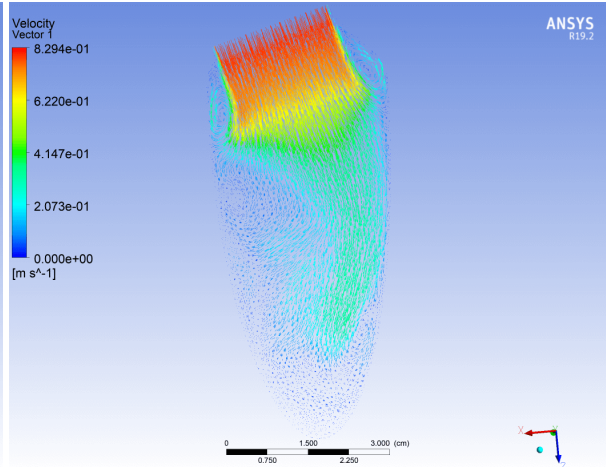
(b) $t = T + 0.04s$



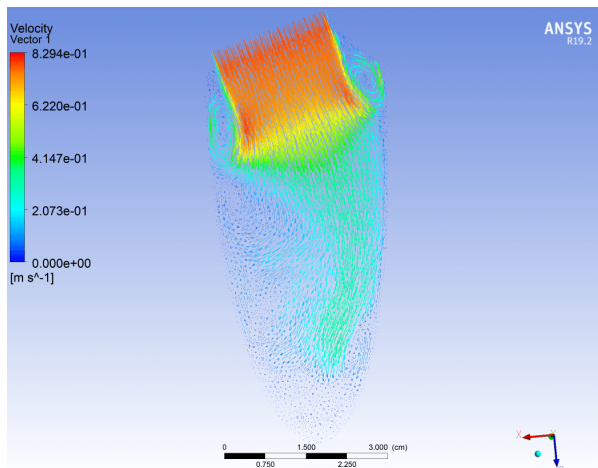
(c) $t = T + 0.06s$



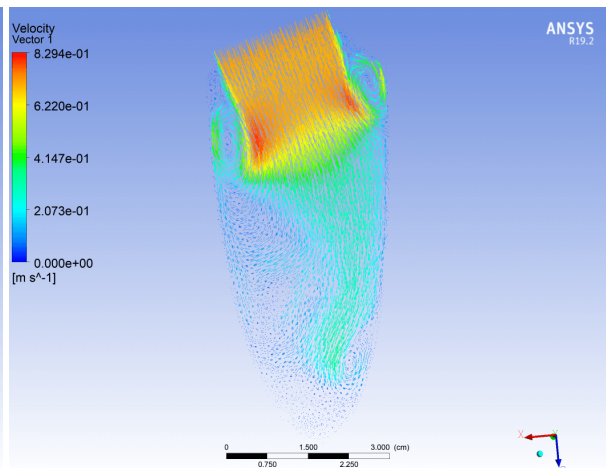
(d) $t = T + 0.08s$



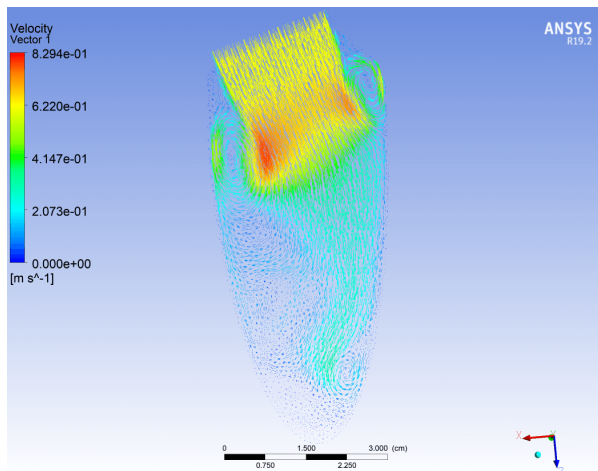
(e) $t = T + 0.10s$



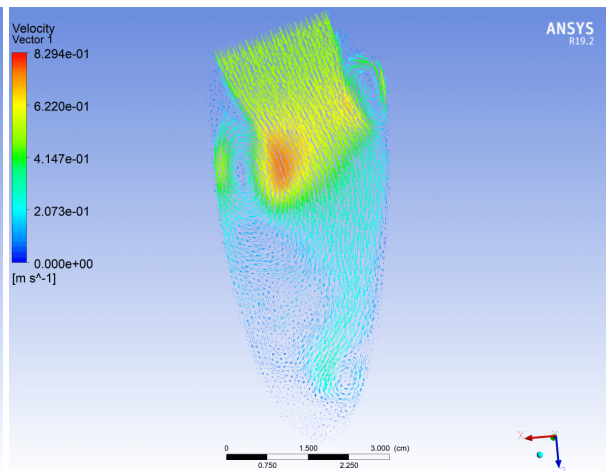
(f) $t = T + 0.12s$



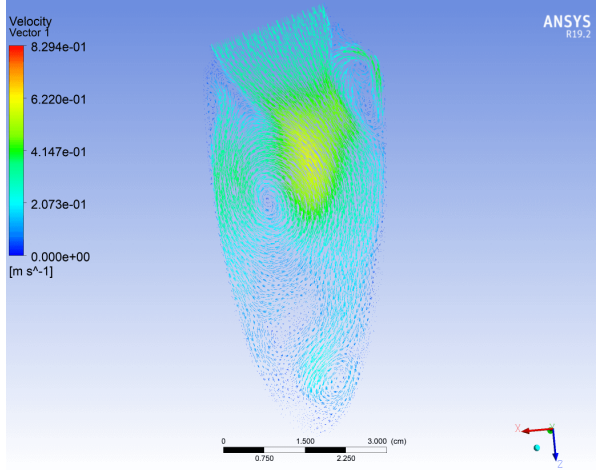
(g) $t = T + 0.14s$



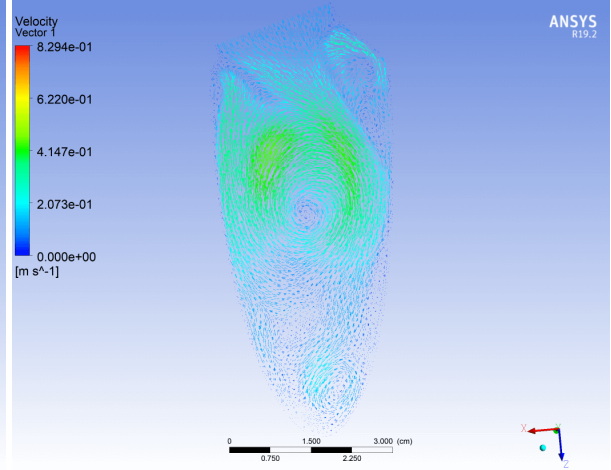
(h) $t = T + 0.16s$



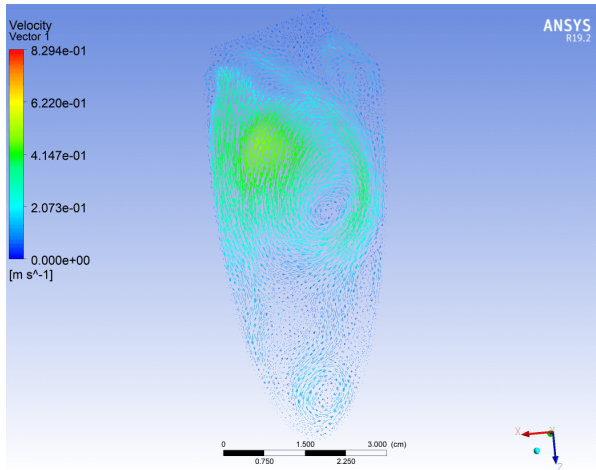
(i) $t = T + 0.20s$



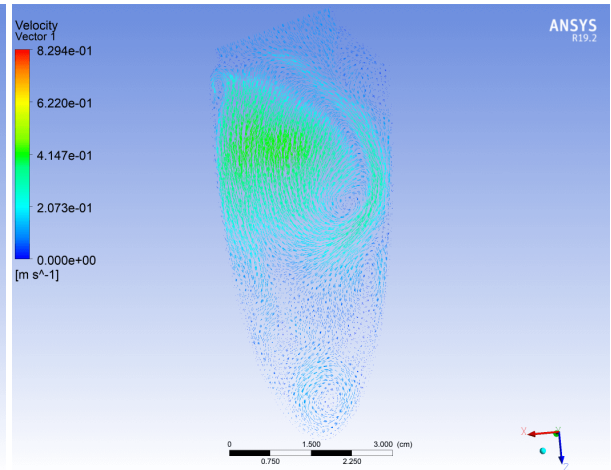
(j) $t = T + 0.24s$



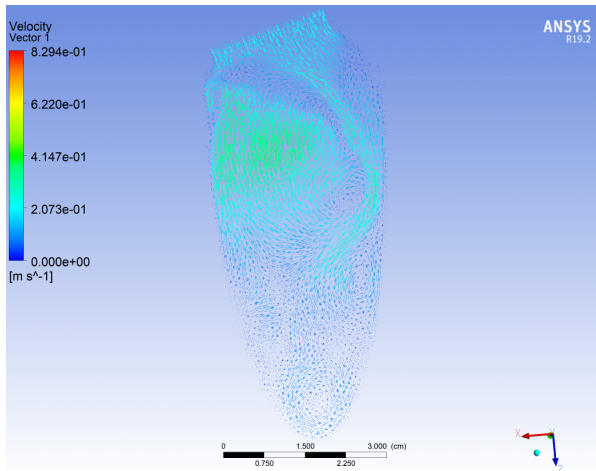
(k) $t = T + 0.28s$



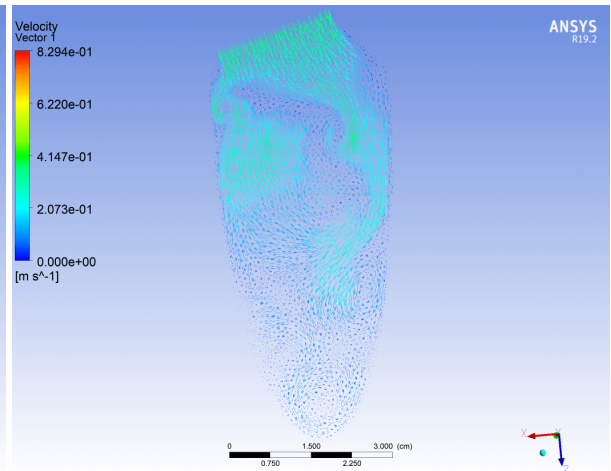
(l) $t = T + 0.32s$



(m) $t = T + 0.36s$

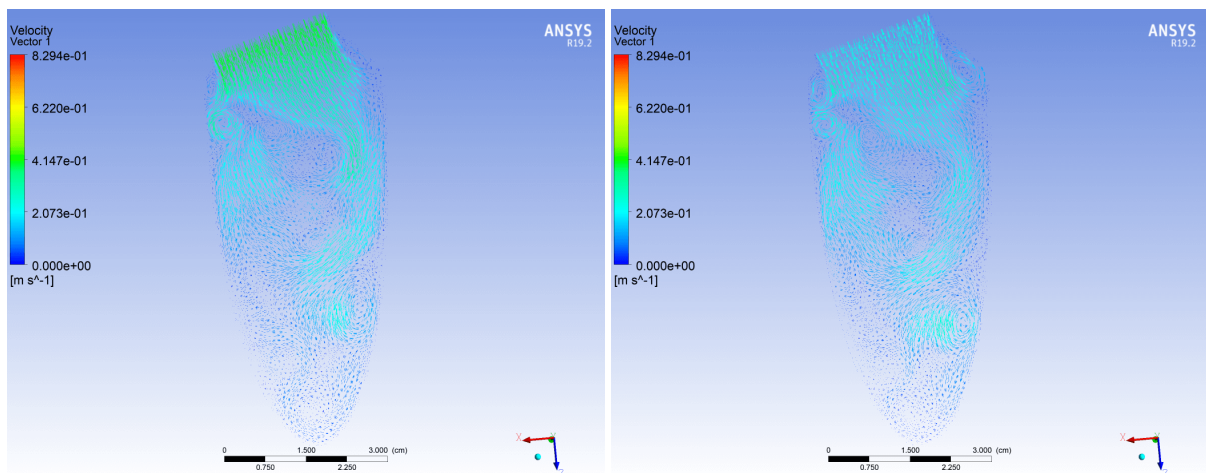


(n) $t = T + 0.40s$



(o) $t = T + 0.44s$

(p) $t = T + 0.48s$



5.5.3 Κατανομές πίεσης

Στην παράγραφο αυτή παρουσιάζονται οι κατανομές της πίεσης εντός της αριστερής κοιλίας, στο επίπεδο διατομής. Κατά την διάρκεια της πρώτης αύξησης της εισροής ($t = T + 0.02s$ έως και $t = T + 0.06s$), καθώς το αίμα ρέει προς την κοιλία εμφανίζονται αρνητικές τιμές πίεσης στο εσωτερικό της. Αυτό συμβαίνει γιατί η ροή δεν έχει φτάσει ακόμη στις περιοχές αυτές, αλλά καθώς η ταχύτητα εισόδου πλησιάζει στο πρώτο μέγιστο οι αρνητικές τιμές πίεσης ελαττώνονται και υπάρχει ροή σε όλη την κοιλία. Όταν η ταχύτητα φτάνει στο πρώτο μέγιστο ($0.8 \frac{m}{s}$), φαίνεται ότι η πίεση στην κορυφή της κοιλίας είναι μεγαλύτερη από αυτή της βάσης. Η εμφάνιση των αρνητικών τιμών, από αυτό το χρονικό βήμα και μετά, παρουσιάζονται εξαιτίας του ότι η πίεση αναφοράς είναι η ατμοσφαιρική οπότε υπάρχουν τιμές πίεσης χαμηλότερες της ατμοσφαιρικής.

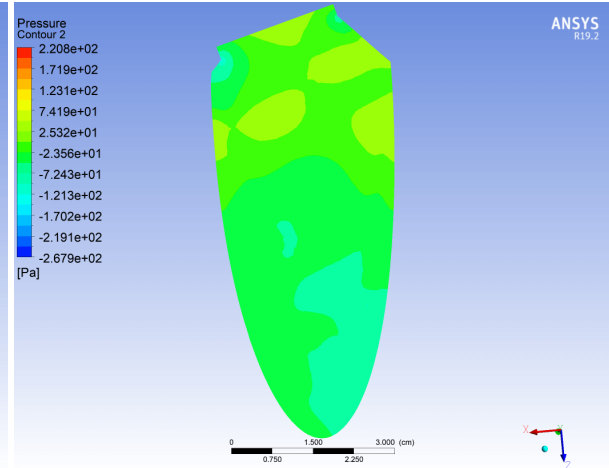
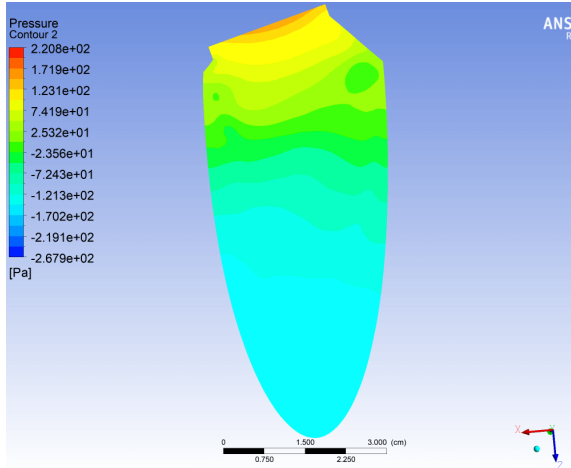
Στην διάρκεια της μείωσης της εισροής (από $t = T + 0.10s$ έως και $t = T + 0.28s$), η πίεση για $t = T + 0.10s$ έως και $t = T + 0.14s$ εμφανίζει αύξηση και οι διαστρωματώσεις των τιμών της πίεσης, μέσα στην κοιλία είναι έντονα εμφανείς και δύο μικρές δίνες εμφανίζονται δεξιά και αριστερά της εισόδου. Στη συνέχεια η πίεση αρχίζει να μειώνεται στην κορυφή της κοιλίας και να εξισορροπείται εντός της κοιλίας, καθώς η δίνη, στα αριστερά της εικόνας, αυξάνεται σε μέγεθος και σταδιακό μετακινείται προς το κέντρο της κοιλίας για $t = T + 0.28s$.

Κατά την διάρκεια της αύξησης προς το δεύτερο μέγιστο (από $t = T + 0.32s$ έως και $t = T + 0.44s$), η δίνη τείνει να συγχωνευτεί με την διάδοση της ροής από την είσοδο. Η πίεση στην βάση της κοιλίας εμφανίζεται ελαφρώς αυξημένη σε σχέση με αυτή της κορυφής, ενώ αυτό αναστρέφεται από $t = T + 0.44s$ και για $t = T + 0.48s$.

Εικόνα. 5.9: Κατανομές πίεσης σε επίπεδο διατομής XZ

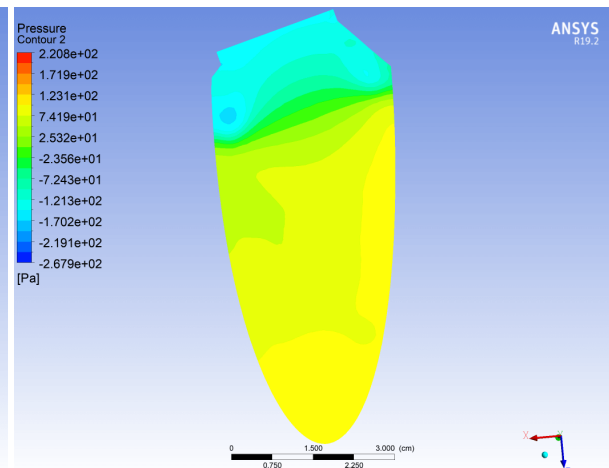
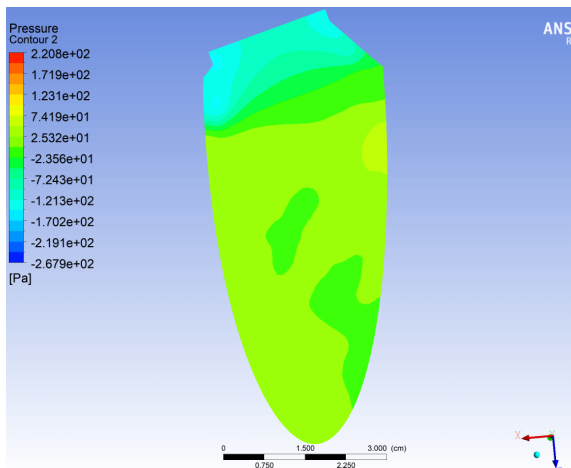
(a) $t = T + 0.02s$

(b) $t = T + 0.04s$



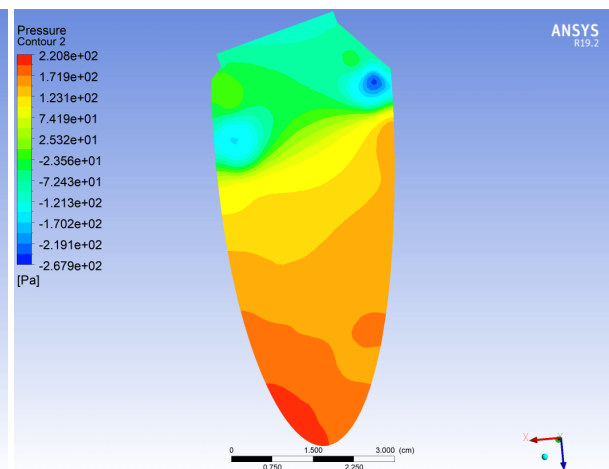
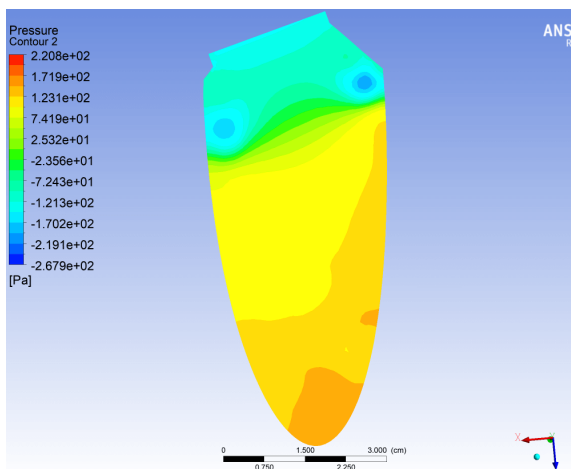
(c) $t = T + 0.06s$

(d) $t = T + 0.08s$

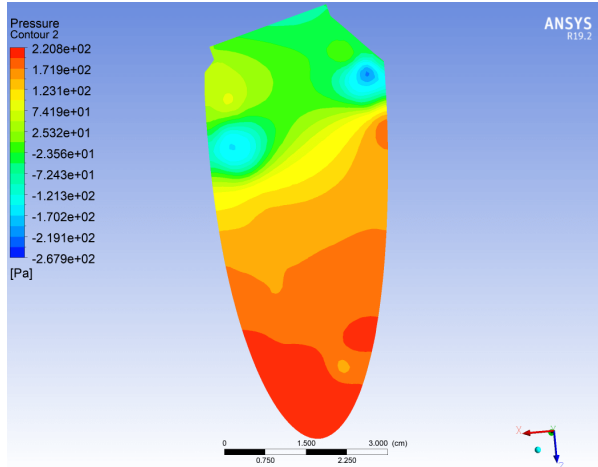


(e) $t = T + 0.10s$

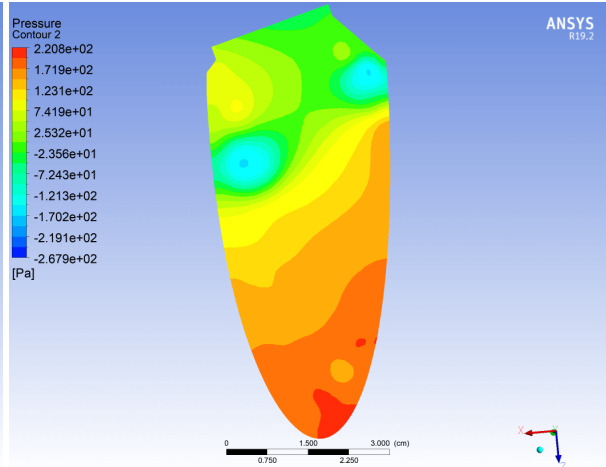
(f) $t = T + 0.12s$



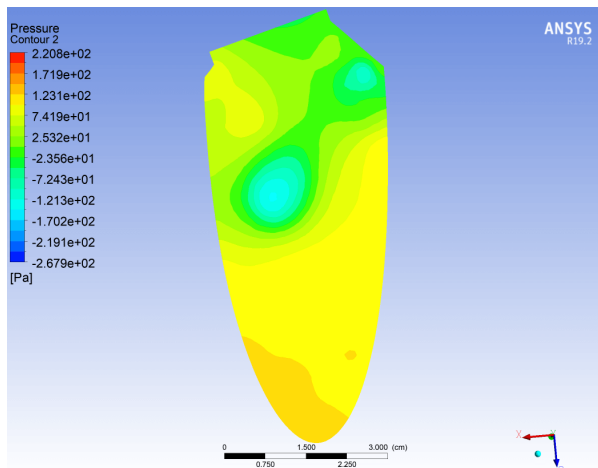
(g) $t = T + 0.14s$



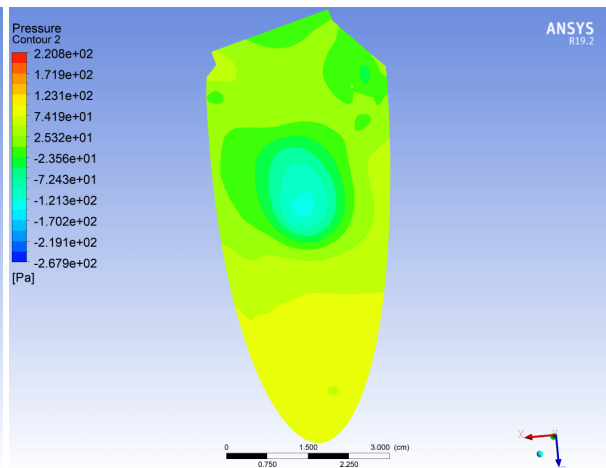
(h) $t = T + 0.16s$



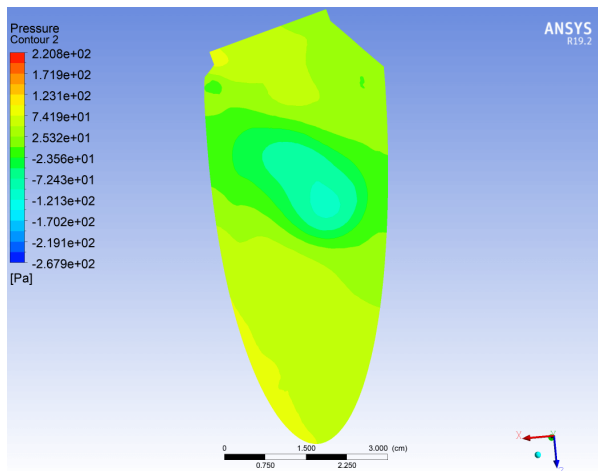
(i) $t = T + 0.20s$



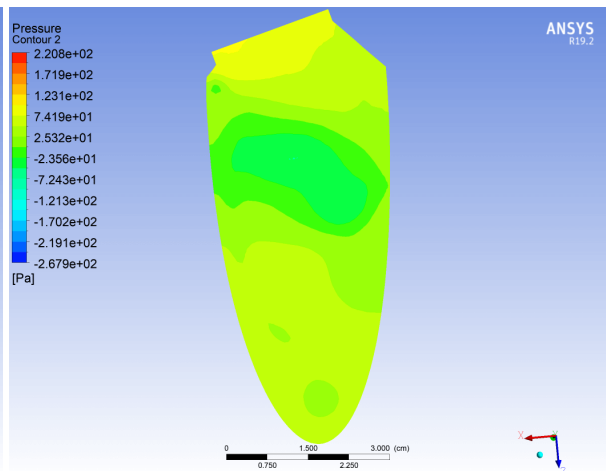
(j) $t = T + 0.24s$

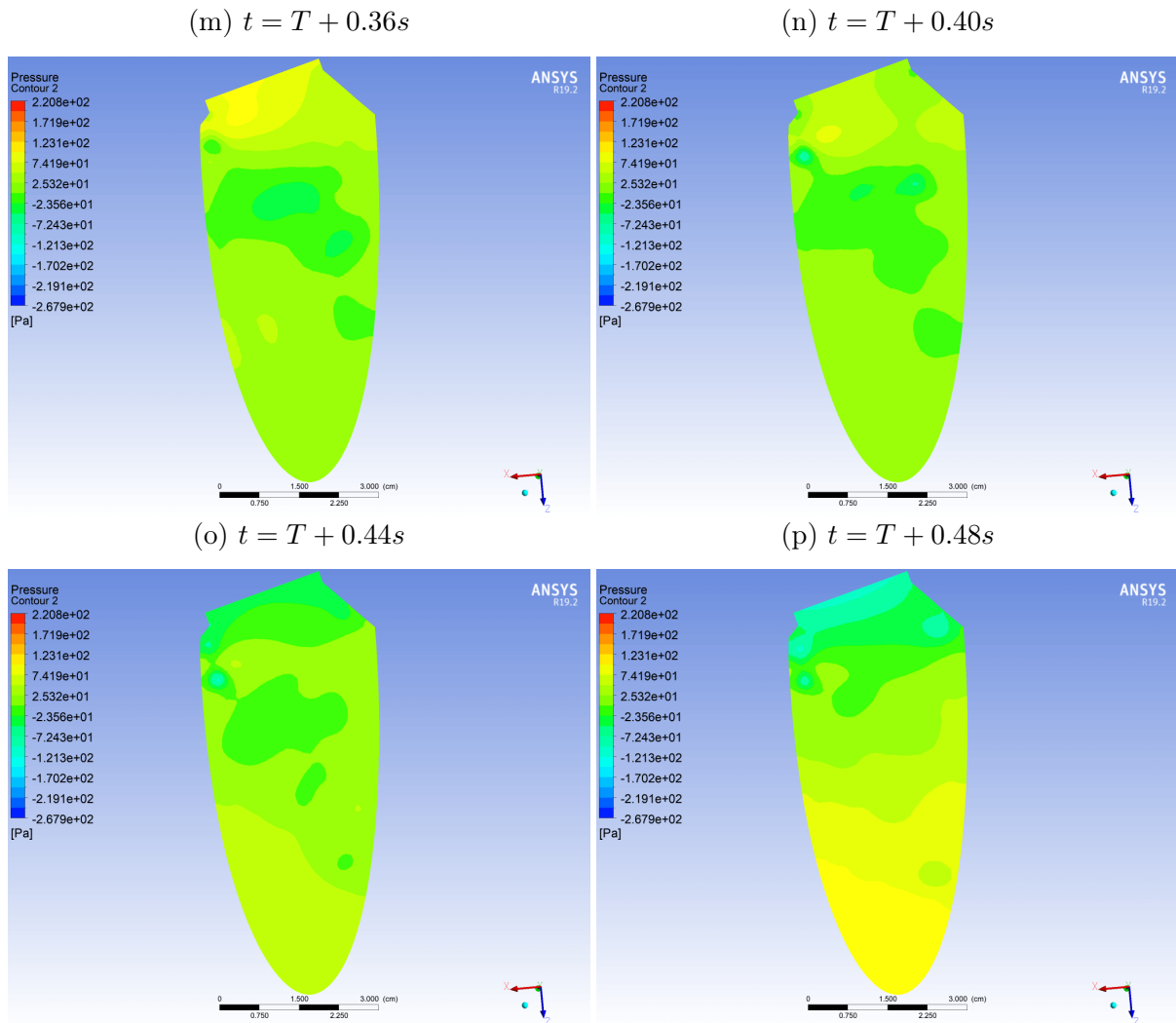


(k) $t = T + 0.28s$



(l) $t = T + 0.32s$





5.5.4 Κατανομή πίεσης στο τοίχωμα

Στην παράγραφο αυτή παρουσιάζονται οι κατανομές της πίεσης στο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας, στο επίπεδο διατομής. Κατά την διάρκεια της πρώτης αύξησης της εισροής ($t = T + 0.02s$ έως και $t_{att} = T + 0.06s$), η πίεση στην βάση της κοιλίας αυξάνεται κοντά στην είσοδο και εμφανίζονται αρνητικές τιμές την κορυφή της κοιλίας, επειδή η ροή δεν έχει φτάσει ακόμη εκεί. Στην συνέχεια οι τιμές της πίεσης αυξάνονται σταδιακά και από το πρώτο μέγιστο και μετά, η πίεση είναι μεγαλύτερη στην κορυφή της κοιλίας, σε σχέση με την βάση της.

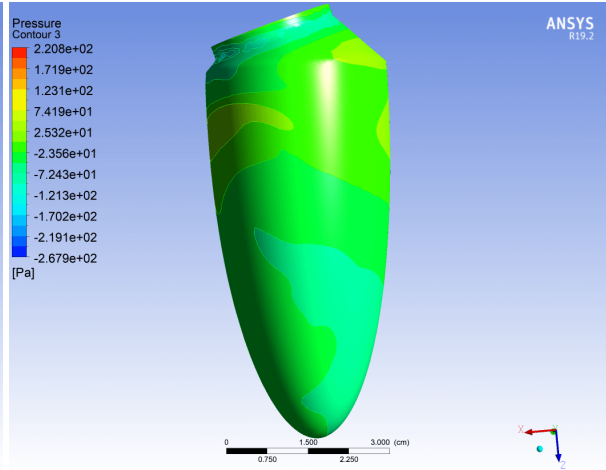
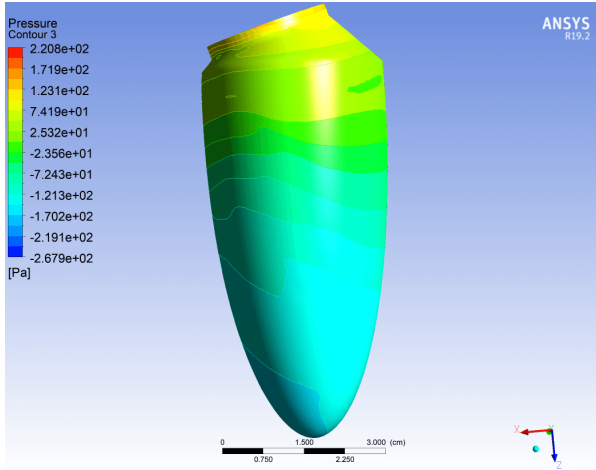
Στην διάρκεια της μείωσης της εισροής (από $t = T + 0.10s$ έως και $t = T + 0.28s$), η πίεση για $t = T + 0.10s$ έως και $t = T + 0.14s$ εμφανίζει αύξηση με έντονες διαστρωματώσεις των τιμών στο τοίχωμα, ενώ από $t = T + 0.16s$ ξεκινάει η ελάττωση της πίεσης καθώς οδεύουμε προς το ελάχιστο.

Κατά την διάρκεια της αύξησης προς το δεύτερο μέγιστο (από $t = T + 0.32s$ έως και $t = T + 0.44s$) η πίεση στο τοίχωμα της βάσης αυξάνεται ελαφρώς αυτή την φορά και από το δεύτερο μέγιστο εμφανίζεται αύξηση της πίεσης στην κορυφή της κοιλίας σε σχέση με αυτή της βάσης.

Εικόνα. 5.10: Κατανομές πίεσης στο τοίχωμα

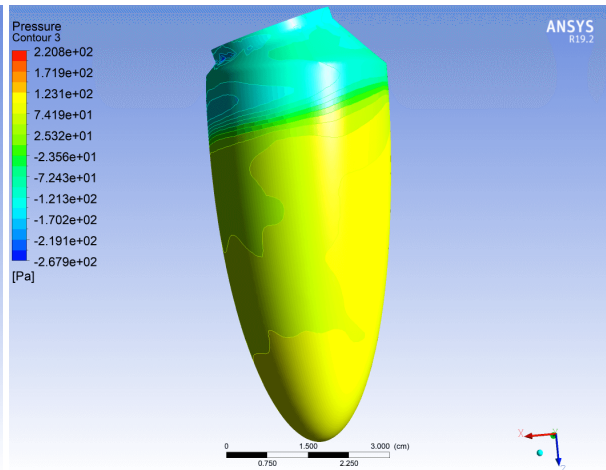
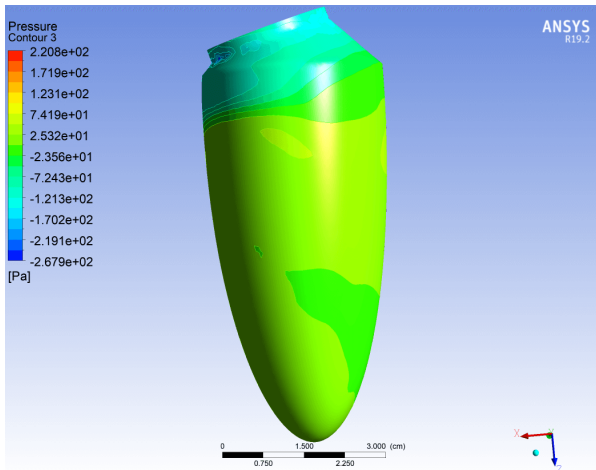
(a) $t = T + 0.02s$

(b) $t = T + 0.04s$



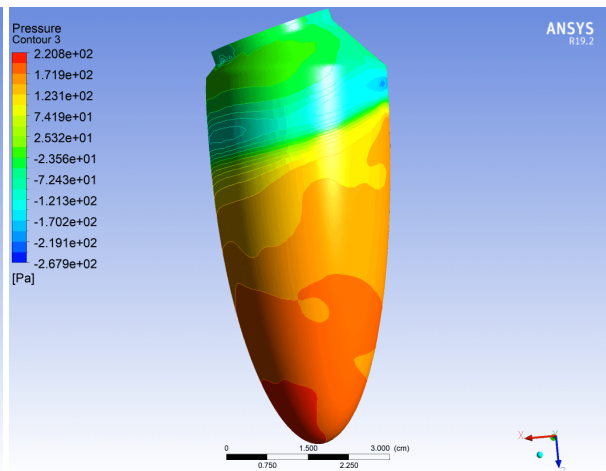
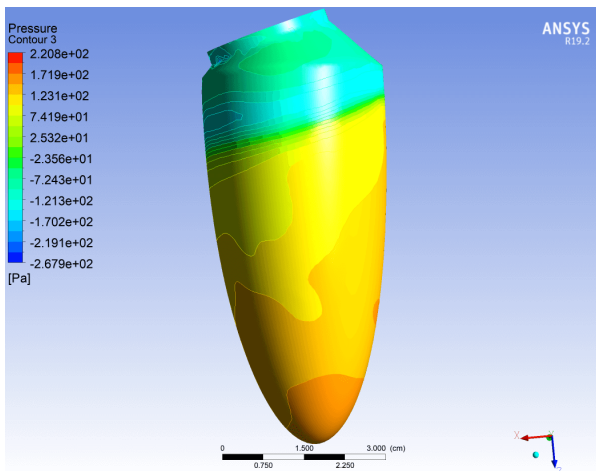
(c) $t = T + 0.06s$

(d) $t = T + 0.08s$

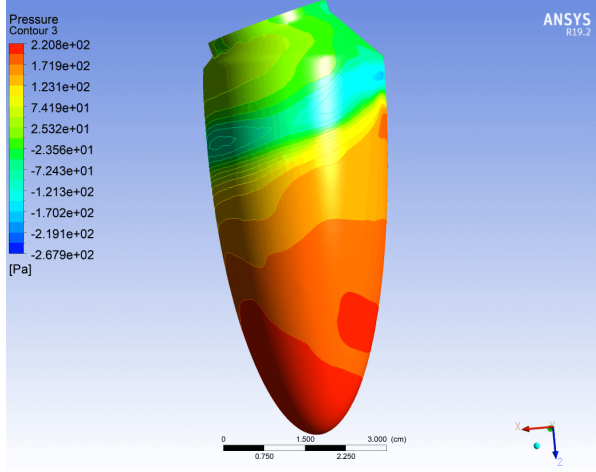


(e) $t = T + 0.10s$

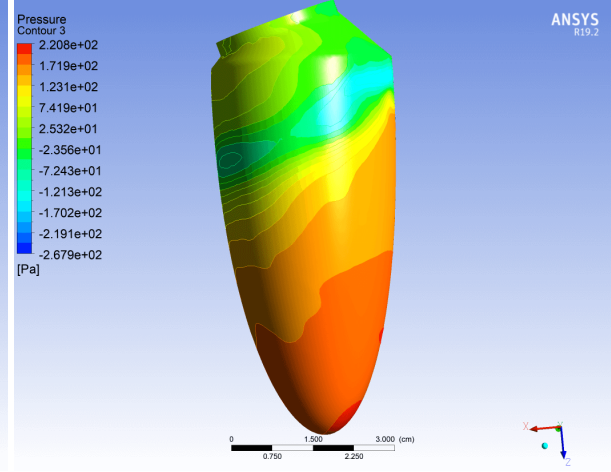
(f) $t = T + 0.12s$



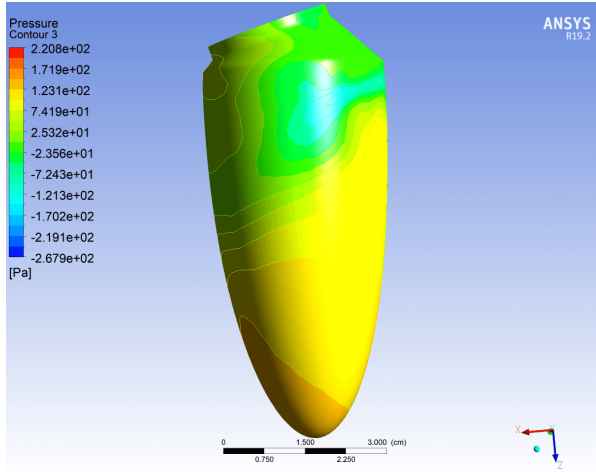
(g) $t = T + 0.14s$



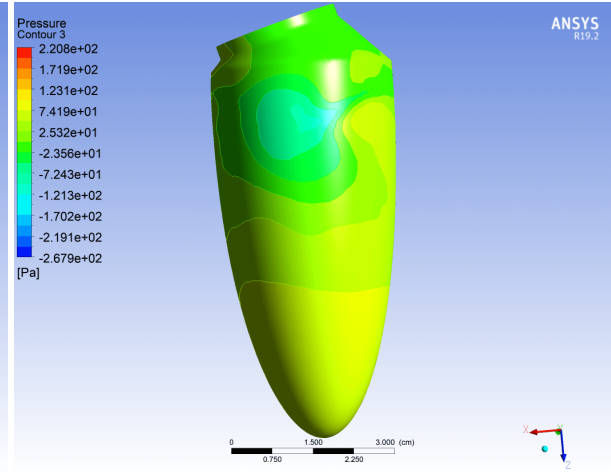
(h) $t = T + 0.16s$



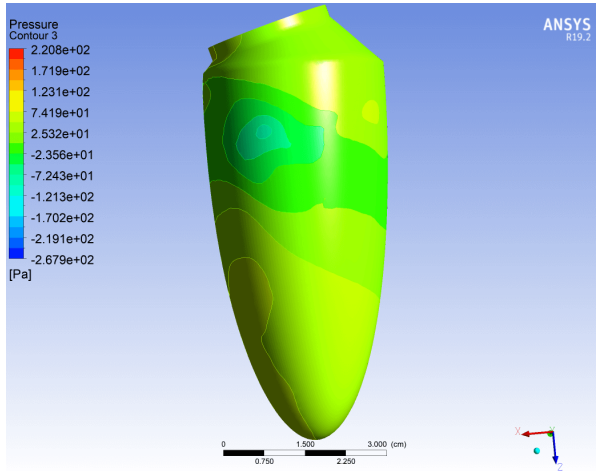
(i) $t = T + 0.20s$



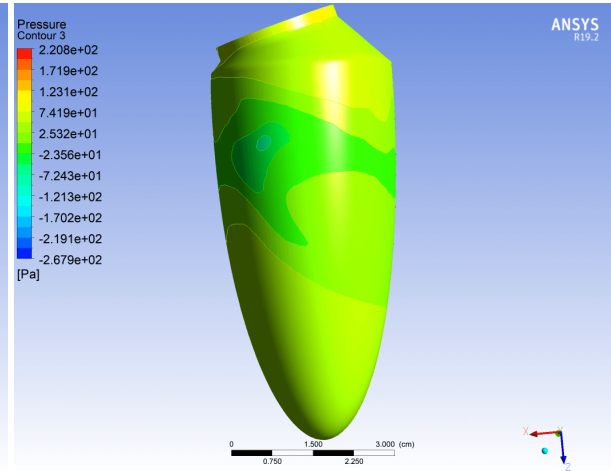
(j) $t = T + 0.24s$



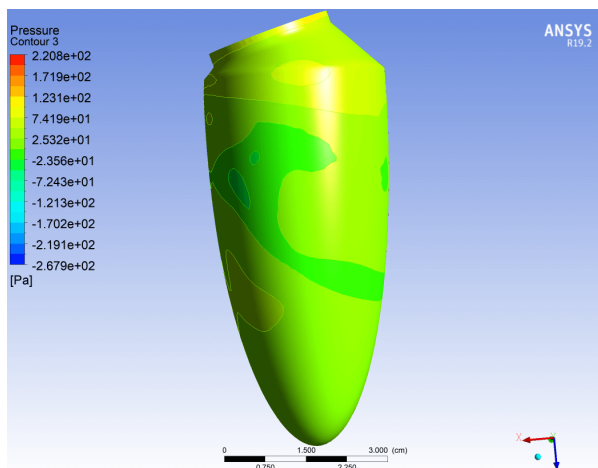
(k) $t = T + 0.28s$



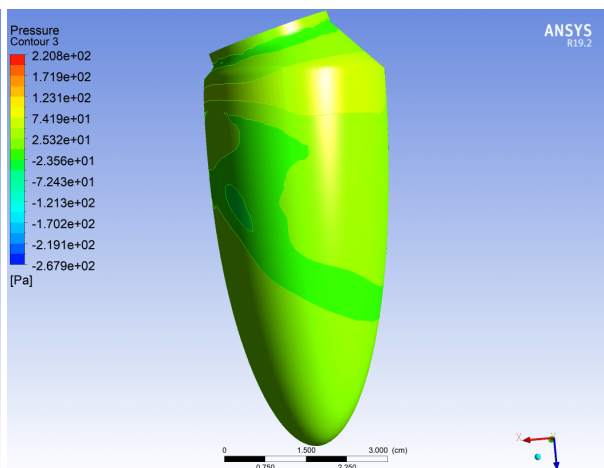
(l) $t = T + 0.32s$



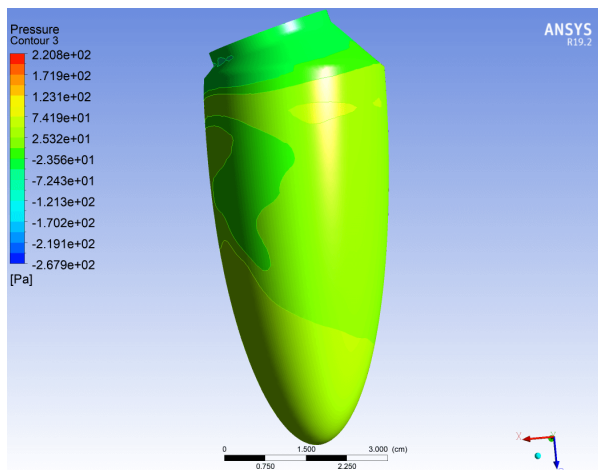
(m) $t = T + 0.36s$



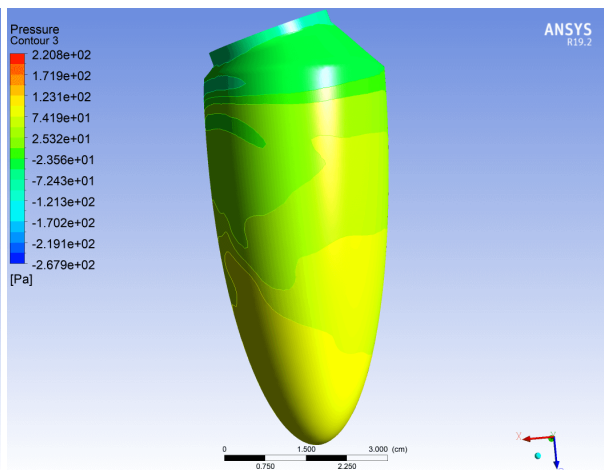
(n) $t = T + 0.40s$



(o) $t = T + 0.44s$



(p) $t = T + 0.48s$



5.5.5 Διατμητικές τάσεις τοιχώματος

Στην παράγραφο αυτή παρουσιάζονται οι διατμητικές τάσεις στο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας. Κατά την διάρκεια της πρώτης αύξησης της εισροής ($t = T + 0.02s$ έως και $t = T + 0.06s$), καθώς η ροή του αίματος εισέρχεται διαμέσου της περιοχής εισόδου, αρχίζει να αυξάνεται το μέγεθος της διατμητικής τάσης στο τοίχωμα της εισόδου έως ότου φτάσει στις μέγιστες τιμές της για $t = T + 0.08s$. Παράλληλα, εμφανίζεται αύξηση της τάσης κοντά στη βάση της κοιλίας από $t = T + 0.06s$ έως $t = T + 0.08s$.

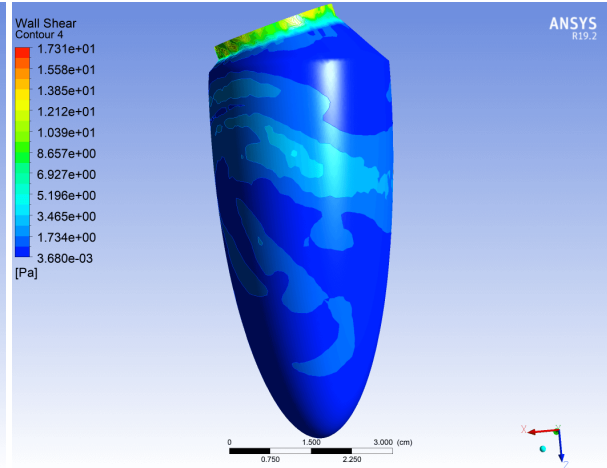
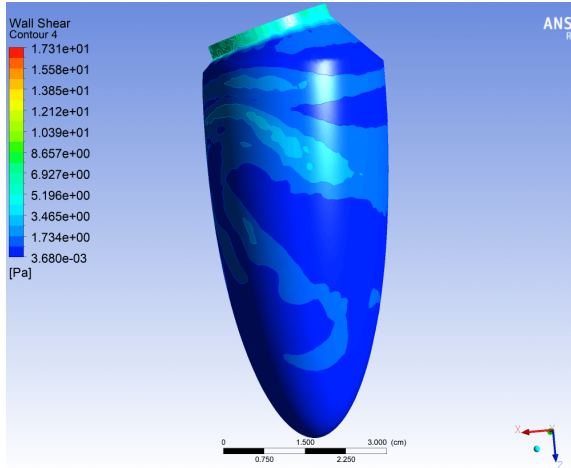
Στην διάρκεια της μείωσης της εισροής (από $t = T + 0.10s$ έως και $t = T + 0.28s$), η τάση διατηρείται σε υψηλές τιμές για $t = T + 0.10s$, ενώ η τάση κοντά στην βάση φαίνεται να ενισχύεται. Ωστόσο, μετά από χρόνο $t = T + 0.12s$ η τάση στο στόμιο αρχίζει να μειώνεται και σταδιακά να φτάνει στο ελάχιστό της, καθώς η ταχύτητα στην είσοδο ελαχιστοποιείται. Η τάση κοντά στην βάση διατηρείται και μετακινείται προς την κορυφή και μετά από χρόνο $t = T + 0.20s$ ελαττώνεται έως ότου μειωθεί αρκετά για $t = T + 0.28s$.

Κατά την διάρκεια της αύξησης προς το δεύτερο μέγιστο (από $t = T + 0.32s$ έως και $t = T + 0.44s$) η τάση μειώνεται στο ελάχιστο της για $t = T + 0.32s$ και στην συνέχεια αρχίζει να αυξάνει ξανά καθώς η ταχύτητα στην είσοδο οδεύει προ το δεύτερο μέγιστο. Επίσης εμφανίζεται αύξηση της τάσης στην κορυφή της κοιλίας.

Εικόνα. 5.11: Κατανομές πίεσης στο τοίχωμα

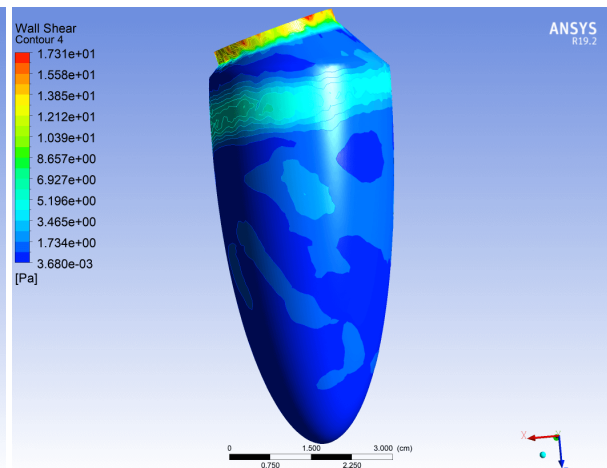
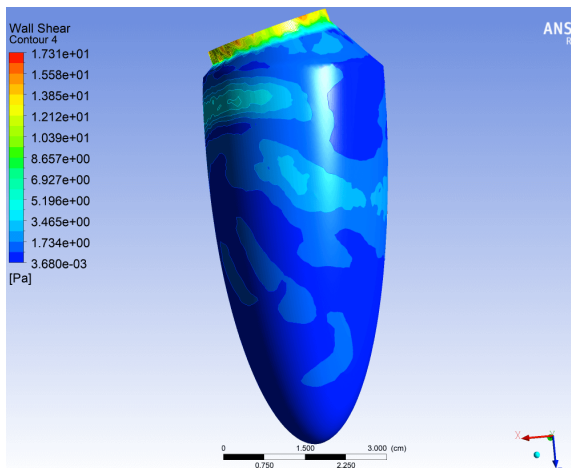
(a) $t = T + 0.02s$

(b) $t = T + 0.04s$



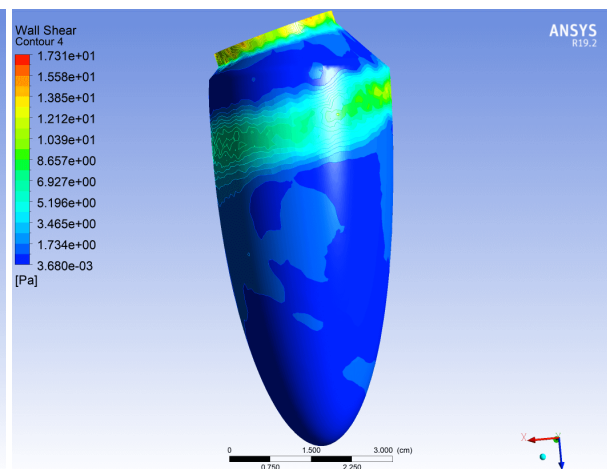
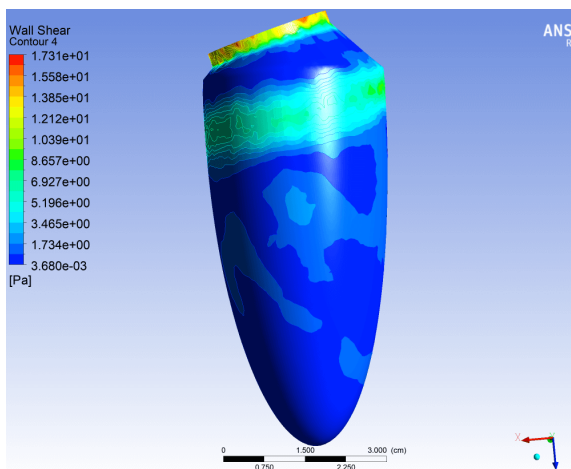
(c) $t = T + 0.06s$

(d) $t = T + 0.08s$

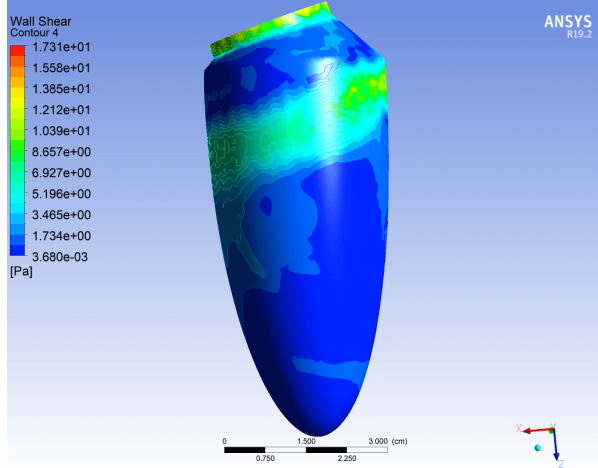


(e) $t = T + 0.10s$

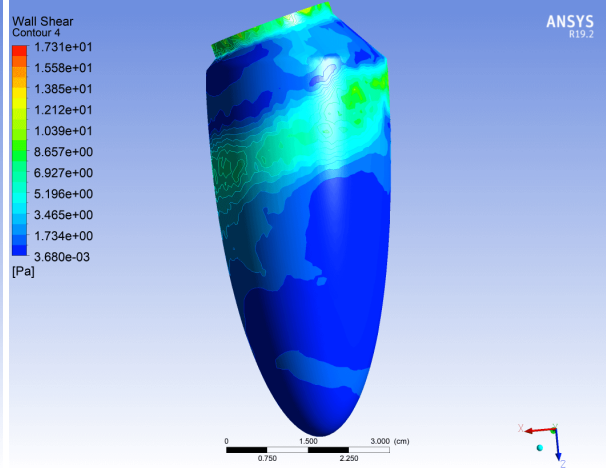
(f) $t = T + 0.12s$



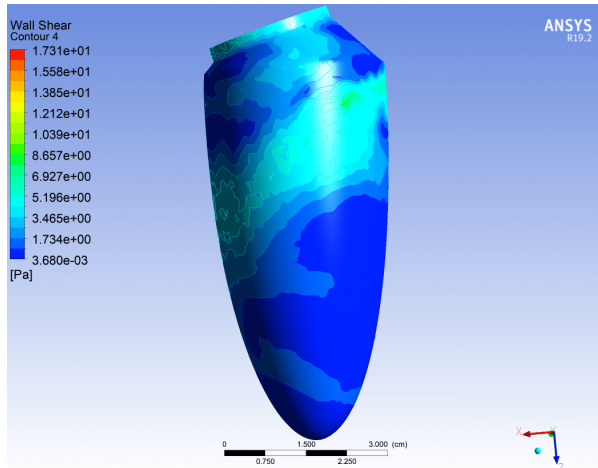
(g) $t = T + 0.14s$



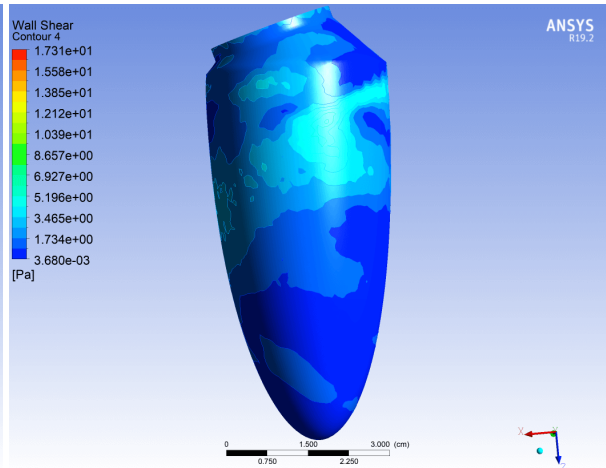
(h) $t = T + 0.16s$



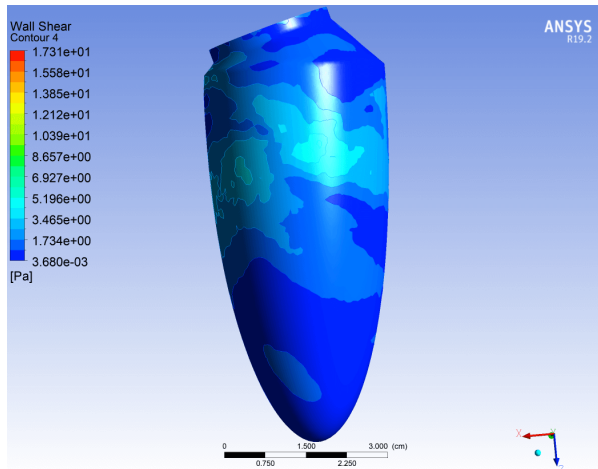
(i) $t = T + 0.20s$



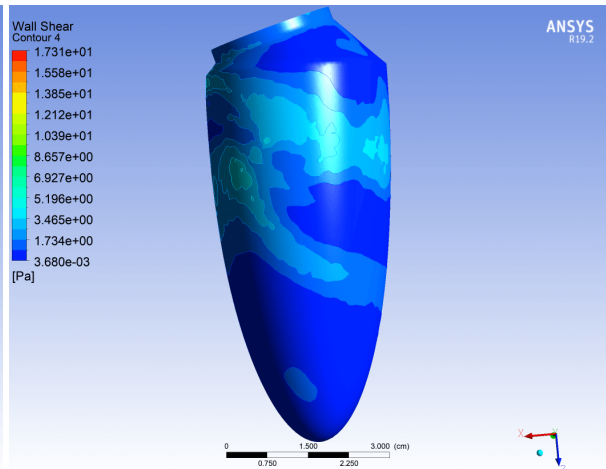
(j) $t = T + 0.24s$



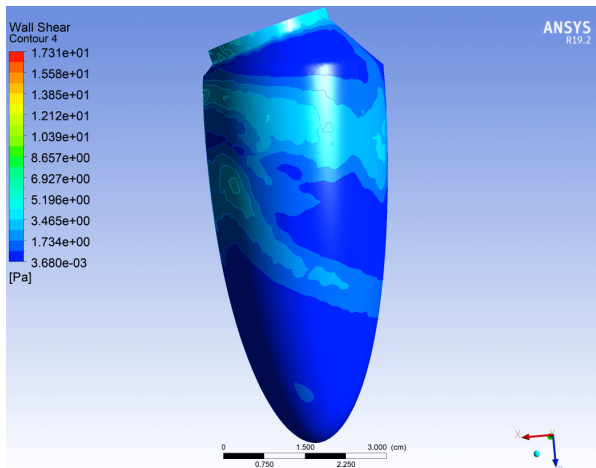
(k) $t = T + 0.28s$



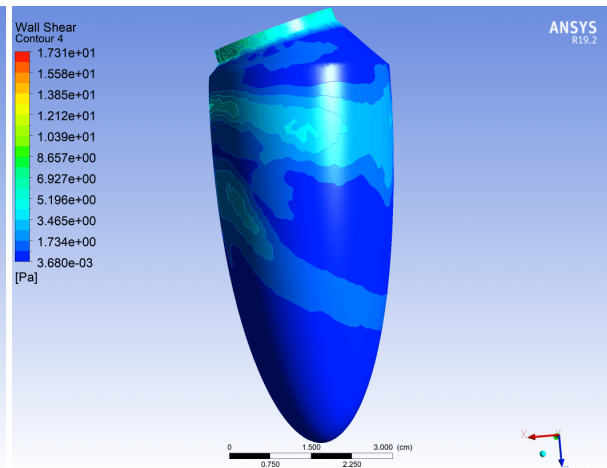
(l) $t = T + 0.32s$



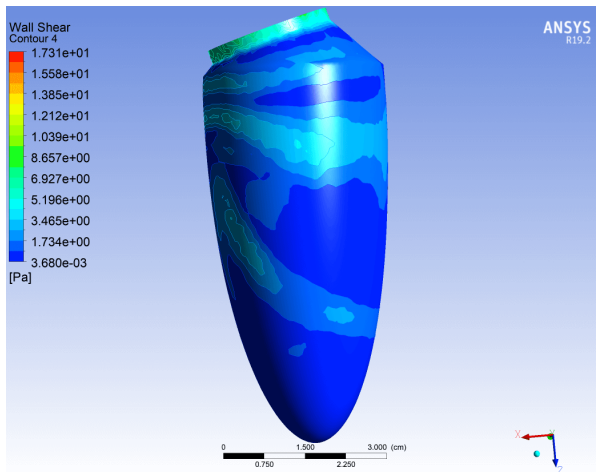
(m) $t = T + 0.36s$



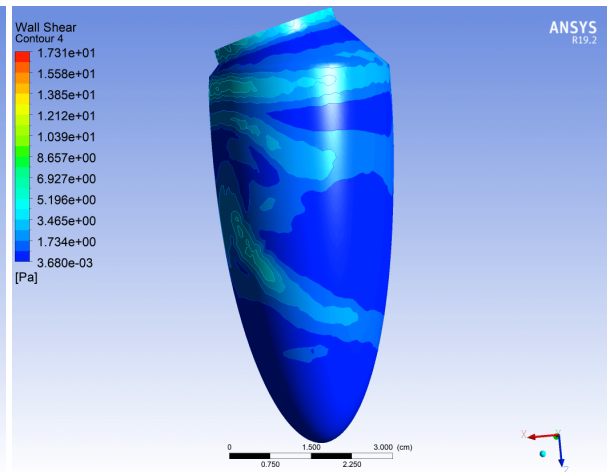
(n) $t = T + 0.40s$



(o) $t = T + 0.44s$



(p) $t = T + 0.48s$



5.6 Συμπεράσματα

Στην εργασία αυτή έγινε μια προσπάθεια μοντελοποίησης της αριστερής κοιλίας και μελέτης της ροής, της πίεσης και των τάσεων σε αυτή. Οι περιορισμοί του μοντέλου έχουν να κάνουν με παράγοντες που αφορούν της παραδοχές που έγιναν κατά την κατασκευή του μοντέλου όπως και της απλουστευμένης γεωμετρίας που χρησιμοποιήθηκε. Παρόλα, αυτά η απλοποίηση του μοντέλου της αριστερής κοιλίας ως ελλειψοειδές σχήμα έχει χρησιμοποιηθεί σε πολλές μελέτες δίνοντας μια ποιοτική εικόνα της ροής εντός της κοιλίας.

Για τη γενική κατάσταση της αριστερής κοιλίας, στα αποτελέσματα παρατηρήθηκε μεταβολή της πίεσης μέσα στην κοιλία λόγω του τοιχώματος της κοιλίας. Το μέγιστο μέγεθος της ενδοκοιλιακής πίεσης ήταν 217.03Pa και στο τοίχωμα 220.81Pa. Επίσης, το μέγεθος της διατμητικής τάσης, αυξανόταν με την αύξηση του πρώιμου κύματος πλήρωσης (Ε-κύμα) και του κολπικού κύματος πλήρωσης (Α-κύμα), αλλά μειωνόταν στη συνέχεια. Το μέγιστο μέγεθος της διατμητικής τάσης ήταν 17.31 Pa. Επιπλέον, παρατηρήθηκε παραγωγή, συγχώνευση και μετατόπιση στροβίλων κατά τη διάρκεια της ροής από την είσοδο. Το μέγιστο μέγεθος της ταχύτητας ήταν $0.8 \frac{m}{s}$.

Οι μελλοντικές κατευθύνσεις της έρευνας με χρήση υπολογιστικής μηχανικής ρευστών προκύπτουν μέσα από τις ίδιες τις ατέλειες της μεθόδου. Επίσης, σημαντικό ρόλο στα μοντέλα προσομοίωσης της αριστερής κοιλίας έχουν και οι δοκιδώσεις μαζί με τους θηλοειδείς μύες της κοιλίας, οι οποίες δεν λαμβάνονται υπόψιν στα μοντέλα προσομοίωσης, λόγω της πολυπλοκότητας της γεωμετρίας τους.

Βιβλιογραφία

- [1] *ANSYS Help*.
- [2] Md. S. Arefin and Yosry S. Morsi. “Fluid structure interaction (FSI) simulation of the left ventricle (LV) during the early filling wave (E-wave), diastasis and atrial contraction wave (A-wave)”. In: *Australasian Physical and Engineering Sciences in Medicine* 37.2 (Jan. 2014), pp. 413–423. ISSN: 1879-5447. DOI: 10.1007/s13246-014-0250-4. URL: <https://doi.org/10.1007/s13246-014-0250-4>.
- [3] Lance R Collins Baidurja Ray Rajesh Bhaskaran. *Introduction to CFD Basics - dragonfly.tam.cornell.edu*. Feb. 2012. URL: <https://dragonfly.tam.cornell.edu/teaching/mae5230-cfd-intro-notes.pdf>.
- [4] G. C. Balboni et al. *Anatomia umana*. Milano: Edi. Ermes, 1991.
- [5] G. Burch. “The trabeculae carneae—A thought”. In: *American Heart Journal* 89.2 (1975), p. 261. DOI: 10.1016/0002-8703(75)90060-5.
- [6] G. E. Burch, C. T. Ray, and J. A. Cronvich. “The George Fahr Lecture”. In: *Circulation* 5.4 (1952), pp. 504–513. DOI: 10.1161/01.cir.5.4.504.
- [7] Filippo Cademartiri, Giancarlo Casolo, and Massimo Midiri. *Clinical Applications of Cardiac CT*. Vol. 9788847025226. Nov. 2012, p. 400. ISBN: 9788847025226. DOI: 10.1007/978-88-470-2522-6.
- [8] Gabriella Captur et al. “Quantification of left ventricular trabeculae using fractal analysis”. In: *Journal of cardiovascular magnetic resonance : official journal of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance* 15 (May 2013), p. 36. DOI: 10.1186/1532-429X-15-36.
- [9] G. Captur et al. “Left ventricular non-compaction: The mitral valve prolapse of the 21st century?” In: *International Journal of Cardiology* 164.1 (2013), pp. 3–6. DOI: 10.1016/j.ijcard.2012.05.018.
- [10] *CFX-Solver Theory Guide*. Release 14.0. ANSYS. Nov. 2011.
- [11] Yiannis S. Chatzizisis et al. “Prediction of the Localization of High-Risk Coronary Atherosclerotic Plaques on the Basis of Low Endothelial Shear Stress”. In: *Circulation* 117.8 (2008), pp. 993–1002. DOI: 10.1161/circulationaha.107.695254.
- [12] Yongguang Cheng, Herbert Oertel, and Torsten Schenkel. “Fluid-Structure Coupled CFD Simulation of the Left Ventricular Flow During Filling Phase”. In: *Annals of Biomedical Engineering* 33.5 (May 2005), pp. 567–576. ISSN: 1573-9686. DOI: 10.1007/s10439-005-4388-9. URL: <https://doi.org/10.1007/s10439-005-4388-9>.

- [13] Satish Kumar Chimakurthi et al. “ANSYS Workbench System Coupling: a state-of-the-art computational framework for analyzing multiphysics problems”. In: *Engineering with Computers* 34.2 (2017), pp. 385–411. DOI: 10.1007/s00366-017-0548-4.
- [14] Young Cho and Kenneth R. Kensey. “Effects of the non-Newtonian viscosity of blood on flows in a diseased arterial vessel. Part 1: Steady flows”. In: *Biorheology* 28 (Feb. 1991), pp. 241–62. DOI: 10.3233/BIR-1991-283-415.
- [15] Young Cho and Kenneth R. Kensey. “Effects of the non-Newtonian viscosity of blood on flows in a diseased arterial vessel. Part 1: Steady flows”. In: *Biorheology* 28 (Feb. 1991), pp. 241–62. DOI: 10.3233/BIR-1991-283-415.
- [16] OpenStax College. *Anatomy and physiology*. OpenStax CNX, 2019. URL: <http://cnx.org/content/col11496/latest/>.
- [17] George Crystal and Lloyd Klein. “Fractional Flow Reserve: Physiological Basis, Advantages and Limitations, and Potential Gender Differences”. In: *Current Cardiology Reviews* 11.3 (2015), pp. 209–219. DOI: 10.2174/1573403x10666141020113318. URL: <https://doi.org/10.2174/1573403X10666141020113318>.
- [18] John D. Cutnell and Kenneth W. Johnson. *Physics, 8th Edition*. John Wiley & Sons, 2009.
- [19] Trebotich D. and Liepmann D. *Modeling of Blood Flow in Simple Microchannels*. Mar. 2001. URL: <https://briefs.techconnect.org/papers/modeling-of-blood-flow-in-simple-microchannels/>.
- [20] Sandro De Gruttola, Kevin Boomsma, and Dimos Poulikakos. “Computational Simulation of a Non-Newtonian Model of the Blood Separation Process”. In: *Artificial organs* 29 (Jan. 2006), pp. 949–959. DOI: 10.1111/j.1525-1594.2005.00164.x.
- [21] Joris Degroote et al. “Simulation of fluid–structure interaction with the interface artificial compressibility method”. In: *International Journal for Numerical Methods in Biomedical Engineering* 26 (Mar. 2010), pp. 276–289. DOI: 10.1002/cnm.1276.
- [22] M. D. Deshpande et al. “Subject-specific blood flow simulation in the human carotid artery bifurcation”. In: *Current Science* 97.9 (2009), pp. 1303–1312. ISSN: 00113891. URL: <http://www.jstor.org/stable/24109724>.
- [23] E. O. Feigl. “Coronary physiology”. In: *Physiological Reviews* 63.1 (1983), pp. 1–205. DOI: 10.1152/physrev.1983.63.1.1.
- [24] Bernard Fox et al. “Distribution of fatty and fibrous plaques in young human coronary arteries”. In: *Atherosclerosis* 41.2-3 (1982), pp. 337–347. DOI: 10.1016/0021-9150(82)90198-8.
- [25] S. 1 Gati et al. “Increased left ventricular trabeculation in highly trained athletes: Do we need more stringent criteria for the diagnosis of left ventricular non-compaction in athletes?” In: *Heart* 99.6 (2013), pp. 401–408. DOI: 10.1136/heartjnl-2012-303418.
- [26] Frank Gijsen et al. “The influence of the non-Newtonian properties of blood on the flow in large arteries: Unsteady flow in a 90°curved tube”. In: *Journal of biomechanics* 32 (Aug. 1999), pp. 705–13. DOI: 10.1016/S0021-9290(99)00014-7.

- [27] K.lance Gould and Kirk Lipscomb. “Effects of coronary stenoses on coronary flow reserve and resistance”. In: *The American Journal of Cardiology* 34.1 (), pp. 48–55. DOI: 10.1016/0002-9149(74)90092-7.
- [28] J. E. Hall and A. C. Guyton. *Guyton and Hall textbook of medical physiology*. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2011.
- [29] S. Y. Ho. “Anatomy and myoarchitecture of the left ventricular wall in normal and in disease”. In: *European Journal of Echocardiography* 10.8 (Nov. 2009), pp. Iii3–Iii7. DOI: 10.1093/ejechocard/jep159.
- [30] Samuel Hund, Marina Kameneva, and James Antaki. “A Quasi-Mechanistic Mathematical Representation for Blood Viscosity”. In: *Fluids* 2 (Mar. 2017), p. 10. DOI: 10.3390/fluids2010010.
- [31] Mohammad Hussain, Subir Kar, and Ram R. Puniyani. “Relationship between power law coefficients and major blood constituents affecting the whole blood viscosity”. In: *Journal of Biosciences* 24 (Sept. 1999), pp. 329–337. DOI: 10.1007/BF02941247.
- [32] P. A. Iaizzo. *Handbook of cardiac anatomy, physiology, and devices*. Cham: Springer, 2015.
- [33] Suo Jin et al. “Flow Patterns and Wall Shear Stress Distributions at Atherosclerotic-Prone Sites in a Human Left Coronary Artery - An Exploration Using Combined Methods of CT and Computational Fluid Dynamics”. In: *Conference proceedings: ... Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Conference* 2 (Feb. 2004). DOI: 10.1109/IEMBS.2004.1404062.
- [34] D Kim et al. “Hemodynamic effects of the geometric dimensions of graft vessels in Coronary Artery Bypass Graft models”. In: *Journal of Korean medical science* 13 (July 1998), p. 263. DOI: 10.3346/jkms.1998.13.3.263.
- [35] R. E. Klabunde. *Cardiovascular physiology concepts*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins/Wolters Kluwer, 2012. URL: <https://www.cvphysiology.com/>.
- [36] S. K. Kohli et al. “Diagnosis of left-ventricular non-compaction in patients with left-ventricular systolic dysfunction: Time for a reappraisal of diagnostic criteria?” In: *European Heart Journal* 29.1 (2007), pp. 89–95. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm481.
- [37] David Ku. “Blood Flow in Arteries”. In: *Annual Review of Fluid Mechanics* 29 (Jan. 1997), pp. 399–434. DOI: 10.1146/annurev.fluid.29.1.399.
- [38] David Ku et al. “Pulsatile Flow and Atherosclerosis in the Human Carotid Bifurcation - Positive Correlation between Plaque Location and Low and Oscillating Shear-Stress”. In: *Arteriosclerosis (Dallas, Tex.)* 5 (May 1985), pp. 293–302. DOI: 10.1161/01.ATV.5.3.293.
- [39] S. Kulp et al. “Using High Resolution Cardiac CT Data to Model and Visualize Patient-Specific Interactions between Trabeculae and Blood Flow”. In: *Lecture Notes in Computer Science Medical Image Computing and Computer-Assisted Intervention – MICCAI 2011* (2011), pp. 468–475. DOI: 10.1007/978-3-642-23623-5_59.
- [40] D L Fry. “Acute Vascular Endothelial Changes Associated with Increased Blood Velocity Gradients”. In: *Circulation research* 22 (Mar. 1968), pp. 165–97. DOI: 10.1161/01.RES.22.2.165.

- [41] Byoung Kwon Lee et al. “Hemodynamic Effects on Atherosclerosis-Prone Coronary Artery: Wall Shear Stress / Rate Distribution and Impedance Phase Angle in Coronary and Aortic Circulation”. In: *Yonsei Medical Journal* 42.4 (2001), p. 375. DOI: 10.3349/ymj.2001.42.4.375.
- [42] David Martin, Eoin Murphy, and Fergal J Boyle. “Computational Fluid Dynamics Analysis of Balloon-Expandable Coronary Stents: Influence of Stent and Vessel Deformation”. In: *Medical engineering & physics* 36 (June 2014). DOI: 10.1016/j.medengphy.2014.05.011.
- [43] Varacallo M. Mathew J. *Physiology, Blood Plasma*. Treasure Island (FL), Jan. 2019. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531504/>.
- [44] K. L. Moore et al. *Essential clinical anatomy*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2007.
- [45] Gaku Nakazawa et al. “Pathological findings at bifurcation lesions: the impact of flow distribution on atherosclerosis and arterial healing after stent implantation.” In: *Journal of the American College of Cardiology* 55.16 (2010), pp. 1679–1687. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.01.021.
- [46] Rajinder Pal. “Rheology of concentrated suspensions of deformable elastic particles such as human erythrocytes”. In: *Journal of biomechanics* 36 (Aug. 2003), pp. 981–989. DOI: 10.1016/S0021-9290(03)00067-8.
- [47] Theodore Papaioannou et al. “Assessment of vascular wall shear stress and implications for atherosclerotic disease”. In: *International journal of cardiology* 113 (Nov. 2006), pp. 12–8. DOI: 10.1016/j.ijcard.2006.03.035.
- [48] S. E. Petersen et al. “Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging J”. In: *Journal of the American College of Cardiology* 46.1 (2005), pp. 101–105.
- [49] Y Pratunwal et al. “Whole blood viscosity modeling using power law, Casson, and Carreau Yasuda models integrated with image scanning U-tube viscometer technique”. In: *Songklanakarin Journal of Science and Technology* 39 (Sept. 2017), pp. 625–631. DOI: 10.14456/sjst-psu.2017.77.
- [50] Shewaferaw S Shibeshi and William E Collins. “The Rheology of Blood Flow in a Branched Arterial System”. In: *Applied rheology (Lappersdorf, Germany : Online)* 15 (Feb. 2005), pp. 398–405. DOI: 10.1901/jaba.2005.15-398.
- [51] Meena Sankaranarayanan et al. “Computational model of blood flow in the aorto-coronary bypass graft”. In: *Biomedical engineering online* 4 (Feb. 2005), p. 14. DOI: 10.1186/1475-925X-4-14.
- [52] Sahid Smith et al. “Calculation of Wall Shear Stress in Left Coronary Artery Bifurcation for Pulsatile Flow Using Two-Dimensional Computational Fluid Dynamics”. In: *2006 International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society* (2006). DOI: 10.1109/iembs.2006.4397540.
- [53] Patrick Snabre and Pam Mills. “II. Rheology of Weakly Flocculated Suspensions of Viscoelastic Particles”. In: *Journal De Physique Iii* 6 (Dec. 1996), pp. 1835–1855. DOI: 10.1051/jp3:1996216.
- [54] Johannes Soulis et al. “Non-Newtonian models for molecular viscosity and wall shear stress in a 3D reconstructed human left coronary artery”. In: *Medical engineering & physics* 30 (Feb. 2008), pp. 9–19. DOI: 10.1016/j.medengphy.2007.02.001.

- [55] L. Spreeuwers et al. “Detection of trabeculae and papillary muscles in cardiac MR images”. In: *Computers in Cardiology* 2005 (2005). DOI: 10.1109/cic.2005.1588125.
- [56] O Traub and B C Berk. “Laminar Shear Stress : Mechanisms by Which Endothelial Cells Transduce an Atheroprotective Force”. In: *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology* 18 (June 1998), pp. 677–85. DOI: 10.1161/01.ATV.18.5.677.
- [57] V. Vedula et al. “Effect of trabeculae and papillary muscles on the hemodynamics of the left ventricle”. In: *Theoretical and Computational Fluid Dynamics* 30.1-2 (2015), pp. 3–21. DOI: 10.1007/s00162-015-0349-6.
- [58] C. Velican and Doina Velican. “Incidence, topography and light-microscopic feature of coronary atherosclerotic plaques in adults 26–35 years old”. In: *Atherosclerosis* 35.1 (Feb. 1980), pp. 111–122. DOI: 10.1016/0021-9150(80)90033-7.
- [59] B.J.B.M. Wolters et al. “On the numerical analysis of coronary artery wall shear stress”. In: Feb. 2001, pp. 169–172. ISBN: 0-7803-7266-2. DOI: 10.1109/CIC.2001.977618.
- [60] Fuat Yilmaz and Mehmet Yasar Gundogdu. “A critical review on blood flow in large arteries; relevance to blood rheology, viscosity models, and physiologic conditions”. In: *Korea-Australia Rheology Journal* 20 (Dec. 2008), pp. 197–211.
- [61] Θ. Κωλέττης. *Παθοφυσιολογία της καρδιάς*. [ηλεκτρ. βιβλ.] Ο καρδιακός κύκλος, κεφ. 3. Αθήνα: Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών, 2015. URL: <http://hdl.handle.net/11419/4868>.
- [62] Θ. Κωλέττης. *Παθοφυσιολογία της καρδιάς*. [ηλεκτρ. βιβλ.] Στεφανιαία νόσος, κεφ. 4. Αθήνα: Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών, 2015. URL: <http://hdl.handle.net/11419/4890>.